FEB 1 1911

Ueber allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluss der körperlichen Entwicklung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe,

der

Hohen Medicinischen Fakultät

der

Universität zu Leipzig

vorgelegt von

Wilhelm Frölich,

Hilfsarzt a. d. Kgl. Heil- u. Pflegeanstalt Untergöltzsch.

2395 SACRAMENTO ST.
SAN FRANCISCO 15, CALIF.

LIBRARY
SURGEON GENERAL'S OFFICE
AUG. 4 1904

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1901.

Gedruckt mit Genehmigung der Medicinischen Fakultät
zu Leipzig. 8. Januar 1901.
Referent: Herr Geh. Med. Rat Staatsrat Prof. Dr. Flechsig.

BOSTON MEDICAL
FEB 1 1911
LIBRARY.

Ursprünglich hielt man die allgemeine progressive Paralyse der Irren für eine Psychose auschliesslich des reifen Mannesalters; Frauen und jugendliche Personen schienen vollständig davon verschont zu sein. Allmählig aber änderte sich der Charakter der Paralyse, die demente Form derselben trat mehr und mehr in den Vordergrund; und gerade von dieser Form wurden auch Frauen und jüngere Personen häufiger ergriffen, so dass die Paralyse beim weiblichen Geschlecht ganz unverhältnismässig zunahm und das Durchschnittsalter der Paralytiker beiderlei Geschlechts fortgesetzt niedriger wurde. Immerhin ist die Krankheit, insoweit sie vor Abschluss der Entwicklungsjahre, also im ersten und zweiten Lebensjahrzehnt beginnt, ein relativ selten beobachtetes und noch seltener als Paralyse diagnosticirtes Vorkommnis geblieben.

Ganz vereinzelte Fälle von Paralyse des unentwickelten Jugendalters sind allerdings schon vom Jahre 1828 ab litterarisch behandelt worden, so z. B. die von Mickle[1]) citierten Fälle Morison's und Guislain's und ein Fall von E. Mendel[2]), aber es war noch Clouston[3]) vorbehalten, wohl den ersten jugendlichen Fall zu veröffentlichen, in dem auch wirklich die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt war. Gudden[4]) fand dagegen schon zwanzig Fälle von diagnosticierter Jugendparalyse in der Litteratur vor; Alzheimer[5]) konnte beinahe die doppelte Zahl tabellarisch zusammenstellen; eine weitere, mir unzugängliche Sammelarbeit lieferte Justschenko[6]); und

[1]) Mickle, Generalparalysis of the insane 2. ed., 1886, citiert: Morison, Case of mental disease 1828 pag 61 und Guislain, Leçons orales sur phrénopaties, Gand 1852.

[2]) E. Mendel, Ueber hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwickelung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie 1868.

[3]) Clouston, A case of general paralysis at the age of sixteen. The journal of mental science; October 1877.

[4]) Gudden, zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie 1894 26. Bd. 2. Heft.

[5]) Alzheimer, die Frühflora der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1895 Bd. 52 p. 533.

[6]) Justschenko, Allgemeine Paralyse des Jünglingsalter. — Archiv für Psychiatrie Bd. XXVI, H. 1. (Russisch) 1896.

Thiry[1]) nennt sogar die Litteraturquellen von fast siebzig Fällen. Inzwischen ist nun die Zahl der veröffentlichten Fälle sicher auf weit über achtzig angewachsen; das Vorkommen der Paralyse im unentwickelten Alter dürfte demnach einem Zweifel nicht mehr unterliegen. Die über das Verhältnis der Jugendparalyse zur Paralyse der Erwachsenen gemachten Erfahrungen erfordern jedoch noch vielfach eine Bestätigung und Erweiterung. Diesem Erfordernis soll in Folgendem möglichst Rechnung getragen werden.

Für die Gruppierung des aus der Litteratur gewonnenen Materials ist mir die eingangs erwähnte tabellarische Zusammenstellung Alzheimer's wegen ihrer Uebersichtlichkeit und Anpassung an die wichtigsten zur Erörterung stehenden Fragen massgebend geblieben. Da mir überdies keiner der vor dem Jahre 1895 mit Diagnose veröffentlichten Fälle im Originale zugänglich ist, den nicht auch Alzheimer bereits im Auszuge wiedergiebt, so scheint es mir überflüssig, eine neue Tabelle aufzustellen, und ich habe mich deshalb damit begnügt, die bis zum Falle Nr. 38 reichende Alzheimer'sche Tabelle durch alle weiteren, mir bis Anfang 1899 zugänglich gewordenen Fälle, in denen die Paralyse vor Vollendung des 21. Lebensjahres begann, einfach zu ergänzen. Anschliessend sind zwei von mir beobachtete Fälle beschrieben; und weiter sind kurz Symptomatologie, Pathologische Anatomie (deren mikroskopischen Teil ich leider wegen ungenügender Erfahrung nicht behandeln kann) Aetiologie und Differentialdiagnose der allgemeinen progressiven Paralyse des Jugendalters betrachtet.

[1]) Thiry, Ch. La paralysie générale progressive dans le jeune age (avant 20 ans). Thèse de Nancy 1898.

Tabellen.

No.	Autor. Quellenangabe.	Geschlecht	Alter bei Aufnahme	Alter bei Beginn	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
1.	Clouston, A case of general paralysis at the age of sixteen. The journ. of ment. science Octobrve 1877.	M.	16	16	19	Grossvater m. u. Onkel m. an Erweichung des Gehirns gestorben.	Unehelich geboren. Mutter hatte 3 Aborte, ein Kind war taubstumm und epileptisch, ein anderes starb an Hydrocephalus.	Unbekannt.
2.	Turnbull, Notes of a case of general paralys. at the age of twelve. The journale of mental science October 1881.	M.	10	18	18½	Vater mit 39 Jahren erblindet, mit 43 Jahren an Paralyse erkrankt, stirbt bald nach seinem Sohne. Mutter epileptischen Anfall während einer Schwangerschaft.	Vater litt an Paralysis progressiva.	Unbekannt
3.	Régis, Note sur la paralysie générale prématurée. l'Encéphale 1883 u. Bulletin de la Société de Méd. de Bordeaux. 23. Fevr. 1883.	M.	18	21	—	Urgrossvater m. geisteskrank gestorben. Onkel m. starb in d. Irrenanstalt, sehr wahrscheinlich an Paralyse. Ein Vetter starb an Selbstmord, ein anderer ist geisteskrank. Grossvater u. Grossmutter waren im 2. Grade verwandt.	—	Unbekannt.
4.	Nolan, Syphilitic general paralysis. The journ. of ment. science. April 1883.	M.	14	18	18	Grossvater v. geisteskrank. Vater hemiplegisch nach Syphilis.	Vater schwer luetisch. Mutter durch ihn inficirt, cachectisch. Pat. bietet Zeichen hereditärer Lues.	Unbekannt.

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Unintelligent.	Abnahme der Intelligenz, Ungeschicklichkeit in den Händen und Füssen.	Einfache paralytische Demenz ohne Wahnideen. Paralytische Anfälle.	In der körperlichen Entwickelung zurückgeblieben. Sprachstörung, ungleiche Pupillen, Sensibilitätsstörung.	Fehlen.	Typischer paralitischer Befund
Gute Intelligenz.	Mit 10 Jahren von Hemiplogie gefolgter paralytischer Anfall. Vom 12. Jahre ab zunehmende Gereiztheit und geistige Schwäche.	Blödsinn, Euphorie. Einfache paralytische Demenz ohne Wahnideen, häufige paralytische Anfälle.	Kindliches Aussehen, Sprachstörung, unregelmässige, träge, reagierende Pupillen. Parese rechts vorherrschend.	?	Typischer paralytischer Befund. Decorticationen, Gehirngewicht $35^1/_2$ Unzen=1004g
Mittlere Intelligenz.	Reizbar, gleichgültig, ungeschickt und stumpf.	Zunehmende Demenz, Euphorie, leichte Grössenideen, abwechselnd mit hypochondrischer Stimmung. Zeitweilige Remission. Epileptiforme Anfälle.	Körperlich gut entwickelt. Fortschreitende Schwäche. Schwieriger Gang Zittern d. Zunge, Lippen, Gesichtsmuskeln, differente Pupillen.	?	Keine Sektion.
Intelligent.	In früher Jugend Krämpfe Mit 14 Jahren 2 Tage lang Krämpfe, darnach geistige Schwäche. Die Krämpfe wiederholen sich, die Intelligenz zeigt fortschreitenden Verfall.	Blöde, lacht, grimassirt, euphorisch, geschäftig, ruhelos, häufige paralytische Anfälle.	Pupillen ungleich reagieren träge, allgemeiner Tremor. Zittern der Gesichtsmuskeln. Paralytische Sprachstöruugen, Parese und spastische Contractur der r. Seite. Später allgemeine Hyperästhesie.	Sehr gesteigert, Fussclonus.	Typischer Paralysenbefund am Gehirn. Gummata der Pleura. Amyloiddegeneration der Bauchorgane.

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
5.	Wiglesworth, Case of general paralysis in a young woman, commencing at the age of fifteen. The journ. of ment. science. July 1883.	W	15	21	21	Vater Potator.	Mutter hat 7 mal geboren, 1 Missfall, 4 Kinder starben sehr jung, eines ist phthisisch, das andere die Patientin.	Als Kind sehr vernachlässigt, fiel im Alter von 2 Jahren die Treppe herunter, seitdem Ausfluss aus dem Ohr.
6.	Rey, Cas de paralysie générale héréditaire. Annales medico-psychologiques. Septbr. 1883. Ref. Neurol. Centralbl. 1883.	M.	17	24	24	Vater an Paralyse gestorben, erkrankte früher als der Sohn.	Vater an Paralyse gestorben.	—
7.	Leidesdorf, Ueber psychische Störungen im Kindesalter Wiener med. Wochenschr. 1884. Nr. 27 und Salgó-Weiss, Compend. der Psychiatr. Wien 1889.	W.	16	—	19	Angeblich nicht.	?	?
8.	Régis, Un cas de la paralysie générale à l'age de dix-sept ans. l'Encephale 1885 u. Bull. de la société. de Méd. de Bordeaux. Séance du 8 mai 1885.	M.	16	18½	20	Bei Vater und dessen Familie Gicht. Mutter sehr nervös. Grossmutter m. starb melancholisch.	Unehelich. In der Jugend syphilit. Ausschlag, der Amme zugeschrieben. Mit 10 Jahren Bluterguss in beide Augen.	Unbekannt

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Stumpf, langsam denkend.	Abnahme des Gedächtniss., Schwäche der Beine, liess viel die Gegenstände fallen, paralytischer Anfall mit Lähmung des l. Armes und der Sprache für mehrere Tage.	Blödsinnig, gedächtnisschwach, ohne Wahnideen. Paralytische Anfälle.	Klein, schlecht entwickelt, nicht menstruirt. Pupillen different, reagiren nicht, Zunge u. Lippen zittern stark. Sprache sehr stotternd. Motorische Kraft r. mehr herabgesetzt.	Fehlt.	Typischer Befund der Paralyse. Decorticationen. Ependym granulationen. Gehirngewicht 915 g.
—	—	Euphorie, Demenz, starkes Hervortreten der körperlichen Erscheinungen.	—	?	—
Normal.	Gedächtnisschwäche.	Euphorie, Grössenideen, später apathische Demenz.	Pupillendifferenz, Facialis parese, paralytische Sprachstörung, Paresen der Extremitäten.	?	Atrophie der Windungen, besonders der Stirnlappen. Hydrocephalus internus. Chronisch myelitische Affektion des Rückenmarks
Mittlere Intelligenz.	Mit 16 Jahren Ptosis, dann langsame Abnahme der Intelligenz. Schwere im Gang. Schriftstörung.	Einfache Demenz ohne Wahnideen, zeitweilig erregt, schreit nachts.	Körperliche Entwicklung ziemlich gut.	?	Keine Autopsie.

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
9.	Vrain, Contribution à l'étude de la paralysie générale à début précoce (th. de Paris) 1887.	M.	16	18½	—	Vater Trinker starb im Delirium. Mutter geisteskrank. 1. Schwester neuropathisch 2. Schwester imbecill. 3. die Kranke, 4. starb an Krämpfen.	In Frage gelassen. In der Irrenanstalt ein wahrscheinlich syphilitischer Ausschlag.	Unbekannt.
10.	Strümpell, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Neurolog. Centralblatt 1888.	W.	13	15	—	?	Vater litt 2 Jahre vor der Geburt des Kindes an secundärer Lues. Die Kranke das erste Kind. In der Jugend Hautausschläge. Im 7. Jahre Augenentzündung. 2. Kind totgeboren.	Unbekannt.
11	Sommer, Zum Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis. Neurolog. Centralblatt 1886.	M.	19½	—	22	Psychopathische Familie.	Syphilit. Infection durch die Amme. Erst nach 1½jähr. specifischer Behandlung schwanden die secundären Erscheinungen.	Unbekannt.
12.	Savage, General paralysis of the insane, simulating cerebral tumor. The journ. of ment. science. 1899.	W.	16½	17½	—	Vater Kellner, asthmatisch, keine Belastung.	Sechs gesunde Geschwister.	Eitriger Ohrkatarrh.

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit.	Erste Symptome.	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Mittlere Intelligenz.	Heftige und häufige Kopfschmerzen, gedrückte Stimmung, Nachlass des Gedächtnisses. Paralytischer Anfall von vorübergehender rechtsseitiger Parese begleitet.	Einfache paralytische Demenz ohne Wahnideen, unsauber, gefrässig. Oefters paralytische Anfälle.	Körperlich gut entwickelt, fibrilläres Zittern der Zunge und Lippen ungleiche Pupillen, Sprachstörung, Ataxie.	Fehlt.	Keine Autopsie.
Normal.	Häufige paralytische Anfälle. Seit dem ersten Anfall, vielleicht schon vorher beginnend Abnahme der Intelligenz, andauernde Sprachstörung, unsicherer Gang.	Zunehmende Demenz, Reizbarkeit, dabei euphorische Stimmung. Paralytische Anfälle.	Gut entwickelt. Paralytische Sprachstörung. Differente, starre Pupillen. Zittern der Zunge, Ataxie in den untern Extremitäten.	Fehlt.	—
—	—	Typische Paralyse.	—	—	—
Mässige Intelligenz.	Oefters Erbrechen, Krämpfe in der rechten Hand. Kopfschmerzen, Weinanfälle. Sprachstörung, Abnahme der Intelligenz.	Einfache paralytische Demenz ohne Wahnideen. Läppisches Wesen, schliesslich völlige Verblödung. Paralitische Anfälle.	Gross, menstruiert. Atrophie der Optici. Ungleiche Pupillen, schwankender Gang. Zunge nach links verzerrt, Contracturen der Beine.	Gesteigert hauptsächlich links.	Typischer Befund. Decorticationen.

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
13.	Davidoff, Progressive Paralyse im Jugendalter. (Russisches Archiv für Psychiatrie. Bd. 9. Heft 1). Ref. in der Zeitschrift f. Psychiatrie 1889.	M.	—	17	—	Mutter geisteskrank.	Vater syphilitisch. Erbliche Lues ist sicher.	Onanist.
14.	Bjeljakow, Pachycéphalie et démence paralytique précoce dans un cas de syphilis héréditaire. Wjestnic psichiatrii i nevropatologii VII.2. 1890. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 47. Bd.	M.	19	19	22	?	Vater syphilitisch Pat. litt in der Kindheit an Oryza und Otorrhoea. Mit Quecksilber behandelt.	Unbekannt.
15.	Clouston, The neuroses of development; developmental general paralysis (Edinburg medical. Journal 1891 p. 1101).	W.	14	19	19	Vater abgelebt. Vaters Bruder starb an Paralyse. Mutter gesund. Vetter der Mutter v. irrsinnig, dann dement.	Vater luetisch. Pat. hat Hutchinson'sche Zähne. 12 Geschwister, davon 2 gestorben, das 3. hydrocephalisch, 5. Misstall, 6. die Kranke, 7. u. 8. Misstall, 11. taubstumm, epileptisch, hydrocephalisch, 12. starb an Meningitis, die andern gesund.	Unbekannt.
16.	Clouston, Ibidem. Vide: JamesMiddlemass, Developmental generalparalysis. The journ. of. ment. science. Jan. 1894.	W.	15	16	$17^1/_2$	Mutter starb im Wochenbett, delirirte nach der Geburt der Kranken.	Vater syphilitisch, 1. Kind gesund, 2. totgeboren, 3. die Kranke, 4.5.6. totgeboren, 7. sehr klein, aber intelligent und gesund, 8. totgeboren.	Unbekannt.
17.	Ballet, Leçon, clinique inédite 1891, aufgeführt in Régis, Syphilis et paralysie générale. Archiv clinique de Bordeaux août 1892.	M.	—	19	$19^1/_2$	?	Stigma erblicher Syphilis. Nasenrücken eingesunken.	?

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
—	—	—	—	—	—
Gut.	Erregung. Verwirrte Verfolgungsideen.	Einfacher paralytischer Blödsinn ohne Wahnideen. Epileptiforme Anfälle.	Immer schwächlich.	?	Verdickung der Schädelknochen, Osteophyten. Typisch-paralytischer Befund.
Etwas indolent.	Von 6—9 Jahre epileptische Anfälle 3—4 Mal im Jahr. Paralytische Anfälle, darnach Abnahme des Gedächtnisses vom 14. Jahre ab.	Zunehmende Stumpfheit und Vergesslichkeit. Einfache Demenz ohne Wahnideen.	Unentwickelt, nie menstruirt. Zögernde Sprache. Schwierigkeit beim Gehen. Nystagmus Chorioiditis disseminata.	Fehlt.	Typischer Befund. Decorticationen im Stirnhirn. Ependymitis granulosa.
Entwickelte Intelligenz.	Zunehmende Demenz.	Paralytischer Blödsinn mit zeitweiligen Grössenideen. dann wieder stuporösen Zuständen mit hypochondrischen Wahnvorstellungen.	Sehr kindliches Aussehen, nie menstruirt, unentwickelte Genitalien. Progressive Lähmung. Gangrän der Beine.	Gesteigert.	Typischer Befund der Paralyse, Hirngewicht 35 Unzen = 990 g.
?	?	Vorübergehend lebhafte Grössenideen, rascher Verfall in tiefen Blödsinn.	Ungleichheit der Pupillen, Sprachstörung, Zittern der Hände, erschwerter Gang.	?	Typischer Befund der Paralyse.

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
18.	Charcot et Dutil, Paralysie générale progr. ayant débuté a l'age de quartorze ans. Mercredi médical 10 fevr. 1892 et Archives de neurolog. mars 1892.	M.	14	16	—	Vatersvater stirbt mit 68 Jahren hemiplegisch und aphasisch, Grossmutter stirbt mit 69 an Armen u. Beinen gelähmt. Ein Vetter geisteskrank, Vater Trinker, nie syphilitisch.	Von 19 Geschwistern starben 15 in frühem Alter an unbekannten Ursachen. Vater nie syphilitisch.	Unbekannt.
19.	Hüfler, Progressive Paralyse bei einem 21 jährigen Mädchen nach vorhergegangener syphilitischer Infection. Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilk. 1892.	W.	20	21	-	?	Im 5. Jahre syphilitische Infektion durch Kuss an der Lippe. Specifische Behandlung. Keine Secundärerscheinungen.	Unbekannt.
20.	Major, General paralysis in a boy. British medical Journal 1892, 17. Dez.	M.	—	—	—	Vater starb an Paralyse nach Erkrankung des Sohnes. Mutter geistig mangelhaft, hatte Sprachstörung, wahrscheinlich Paralyse.	Vater starb an Paralyse, Mutter wahrscheinlich paralytisch.	Unbekannt.
21.	J. Wiglesworth, General Paralysis occuring about the Period of Puberty. The journ. of ment. science. July 1893.	W.	11	15	16	Keine Belastung.	13 Kinder, 2 Aborte von 5 Monaten, 2 totgeborene, 1 nach 8 Monaten geborenes Kind starb nach 2 Wochen, 3 starben später an Scharlach, 1 starb 5 Wochen alt an Krämpfen, 1 zwei Jahre alt an unbekannter Ursache, 3 leben.	Fall auf einen Trottoirstein, 2 Stunden bewusstlos, mehrere Tage Kopfschmerz.
22.	Ibidem.	W.	$11\frac{1}{2}$	15	19	Anamnese dürftig. Vater schwerer Trinker.	3 Geschwister starben jung an Krämpfen, 3 andere leben und sind gesund.	Sehr vernachlässigt. Im 11. Jahre Fall v. der Treppe, Verletzung an Kopf u. Bein, darnach 2 Monate im Spital, litt dort nach dem Journal an Osteitis tibiae.

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Beschränkte Intelligenz.	Abnahme des Gedächtnisses Paralytischer Anfall gefolgt von Parese rechts und Sprachstörung, zunehmende geistige Schwäche.	Einfache Demenz ohne Wahnideen.	Kindliches Aussehen, wenig entwickelt.	Gesteigert.	Typischer Befund der Paralyse.
?	Reizbarkeit, abnehmende Intelligenz, Schwindelanfälle, Sprachstörung.	Euphorie, relativ bescheidene Grössenideen.	Differente Pupillen, hochgradige Sprachstörung, Zittern der Gesichtsmuskeln, Tremor der Hände, unsicherer Gang.	Sehr lebhaft.	—
?	Choreaartige Bewegungen, migräneartiger Kopfschmerz.	Einfache Demenz ohne Wahnideen.	Sprachstörung, Tremor der Zunge und Lippen.	?	?
Gut entwickelt.	Einige Wochen nach dem Falle Schwäche in den Gliedern. 1 Jahr darnach stumpf, Gedächtnisschwach.	Fiel später öfter, anscheinend in Folge der Schwäche u. paralytisch. Anfälle, zeitweilig erregt, zunehmende Verblödung.	Nicht menstruirt, erweiterte Pupillen, Tremor der Zunge, Lippen, Sprachstörung.	?	Typischer Befund der Paralyse. Decortication. Gehirngewicht 885 g.
Gut entwickelt.	Ohnmachten, sonderbares Verhalten, zunehmende Demenz.	Teilnahmslos, etwas deprimiert, stuporös. Epileptiforme Anfälle. Zähneknirschen.	Nicht menstruirt, mässig entwickelt, sah wie 9 Jahre aus. Pupillen sehr erweitert, Tremor der Zunge und Lippen. Sprachstörung.	Sehr lebhaft.	Alte Pachymeningitis, typischer Befund der Paralyse. Gehirngewicht 720 g.

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
23.	Ibidem.	M.	18	19	20	Beide Eltern starke Trinker.	?	15 Monate vor der Aufnahme Fall auf den Hinterkopf, Krämpfe, Bewusstlosigkeit, hat seinen Verstand nie wiedererlangt.
24.	Ibidem.	W.	18	20	20	?	?	Kellnerin, 2 Jahre vor ihrer Aufnahme entbunden, darnach maniak., woraus sich die Paralyse entwickelt.
25.	Ibidem.	M.	?	?	15	Beide Eltern starke Trinker.	?	Sehr vernachlässigt in der Pflege, musste viel hungern.
26.	Bristowe, A case of general paralysis of the insane at the time of puberty. British medical journal 1893 Nov. 13.	M.	$10^1/_2$	13	—	?	?	2 oder 3 Jahre vor der Aufnahme von einem Gefährt niedergeworfen, von der Deichsel auf den Hinterkopf geschlagen. 3 Std. bewusstlos.
27.	Westphal, Ein Fall von progressiver Paralyse bei einem 15jährigen Mädchen mit anatomischem Befund. Charitéannalen. Jahrgang 18. 1893. Referate.	W.	12	15	$15^3/_4$	Eine Schwester und einige Seitenverwandte schwach im Kopf. Mutter erkrankt (später als die Tochter) an Paralyse.	Vater starb durch Mord, ob er luetisch, war unbekannt. Mutter leidet an Paralyse. Pat. hatte als Kind Hautausschläge.	Angeblich durch Ansteckung inficirt (?) (Hymen intact). Frühzeitige Verwendung im Circus.
28.	Saiki, Symptomenbild der Dementia paralytica im Pubertätsalter. Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitz. v. 21. Mai 1894. Neurolog. Centralblatt 1894. Nov. 11.	W.	12	—	—	?	In früher Jugend Ausschläge und Drüsenschwellung.	Unbekannt.

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Schwachsinnig	Zunehmende Gedächtnisschwäche	Erregt, lärmend, verwirrt, unreinlich.	—	?	Typischer Befund der Paralyse. Decortication. Gehirngewicht 1185 g.
?	—	Blödsinnig, schrie viel, konnte nicht gehen und stehen.	Zunge konnte nicht ganz herausgestreckt werden.	?	Typischer Befund. Hirngewicht 1070 g.
?	?	Demenz.	Contracturen.	?	Typischer Befund, Hirngewicht 912 g.
Gut entwickelt	Seit dem Unfall geistig geschwächt. 14 Monate vor Aufnahme paralytischer Anfall mit linksseitiger Lähmung.	Reizbar, blödsinnig, zeitweilig unruhig und lärmend. Oefters paralytische Anfälle mit folgenden Paresen.	Pupillen different und träge, linkes Bein paretisch, Zunge zittert, Sprachstörung.	Anfangs beträchtlich gesteigert, dann geschwunden, kein Fussclonus.	—
Gut.	Schmerzen in den Beinen, Sehstörung, Amaurose des rechten Auges (nach Quecksilberbehandlung besser.)	Angst, Furcht vor Dieben, Versündigungswahn, heftige Erregung. Suicidalversuche, Halluzinationen, apoplectiformer Anfall, später epileptiforme Convulsionen mit Temperatursteigerung.	Ungleiche starre Pupillen, Sprachstörung, Opticusatrophie Schwäche der Beine. Parese des l. Armes, rechten Beines, geringe Aphasie nach paralyt. Anfall.	Fehlt. Hinter- u. Seitenstränge afficirt.	Typischer Befund der Paralyse.
Normal.	Anfall v. Sprachlosigkeit ohne Bewusstseinsstörung. Wiederholung mit Erbrechen. Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses. Sprach- und Schriftstörung.	—	—	—	—

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
29.	Gudden, Hans, Z. Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie. 1894. 26. Bd. 2. Heft.	M.	14	18	18½	Väterl. Grossonkel vorübergehend geisteskrank. Tante vorher in einer Anstalt. Schwester der Mutter seit Jahren geistesgestört.	Ob Vater luetisch? Pat. wurde mit entzündeten Augen geboren, hatte auf dem Körper viele Geschwüre, die nach 8 Wochen heilten.	Mit 14 Jahren durch Stoss eines Mitschülers gegen eine Treppenkante gefall., Beule an der l. Schläfe, keine Bewusstlosigkeit.
30.	Ibidem.	M.	20	21	22	Vater starb an Paralyse.	Vater starb an Paralyse.	Fiel kurz vor Auftreten der ersten Symptome von einer Treppe, blieb bewusstlos liegen.
31.	Ibidem.	M.	17	17½	—	Vater leidet seit Jahren an Kreuzschmerzen u. Reissen in den Füssen und Armknochen, hat enge starre Pupillen, lebhaftes Kniephänomen.	Pat. ist das 6. Kind, 2 Geschwister leben noch, 5 sind in den ersten Lebensmonaten an Kinnladenkrampf gestorben, die beiden letzten wurden totgeboren, waren ausgetragen.	Im Alter von 15 Jahren fiel ihm eine Rolle auf den Kopf (21/2 kg) konnte nach Hause gehen war nicht bewusstlos. Mit 16 Jahren traf ihn beim Turnen ein Ring an die Stirn, nicht bewusstlos. Davon eine mit dem Knochen verwachsene, auf Druckschmerzh. Narbe an d. Stirn.
32.	James Middlemass, Developmental general paralysis. The journ. of ment. science. Januar 1894.	W.	14	17	21	Unbekannt.	Unbekannt.	Unbekannt.

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Etwas dumm, lernte schwer.	Zur Zeit des Unfalles fiel dem Vater zuerst d. Schrift auf, häufiges Umsetzen der Buchstaben. Im Alter von 15 Jahren fiel er plötzlich um, war 2 Stunden besinnungslos, es entwickelte sich eine Lähmung d. rechten Seite.	Zunehmender Schwachsinn ohne Wahnideen. Nochmals ein paralytischer Anfall.	Anscheinend normale Körperentwicklung. Parese der rechten Körperhälfte. Schwere Sprachstörung, starre, different. Pupill. Sehnervenatrophie. Zittern u. Beben der Gesichtsmuskulatur.	Gesteigert l. mehr als r.	Typischer Paralysebefund. Decorticationen-Sehnervenatrophie.
Geistig schwächer als die Geschwister.	Wurde mit 20 Jahren unordentlich in seiner Arbeit, weitläufig und zusammenhanglos in seinen Reden, sprach verworren, wurde gedächtnisschwach, gereizt, bösartig.	Zunehmende Verblödung, rascher unmotivirter Stimmungswechsel. Zuweilen Angstzustände, dazwischen Ausbrüche unmotivirter Heiterkeit.	Sprachstörung, Differenz der Pupillen, Zittern der Zunge. Intentionstremor.	Gesteigert. Links Fussclonus.	—
Gut gelernt.	Beginn mit paralytischem Anfall, darauf l. Arm u. l. Bein gelähmt. 2 Tage sprachlos. Nach 3—4 Tagen ging die Lähmung zurück. Sprachstörung blieb; rasch zunehmende geistige Schwäche.	Paralytischer Blödsinn, leichte Reizbarkeit. Sammeltrieb.	Körperlich gut entwickelt. Exquisit paralytische Sprachstörung. Zucken d. Zunge und Mundmuskulatur. Differente, träge reagierende Pupillen. Rombergsches Symptom, keine gröbere Sensibilitätsstörung. Wiederholt rasch vorübergehende Lähmungen des linken Armes.	Gesteigert.	—
Von Geburt schwachsinnig.	Unbekannt.	Euphorisch, gedächtnisschwach, reizbar; Remissionen.	Schlecht entwickelt. Kindliche Genitalien. Parese der r. Seite. Tremor d. Lippen und Hände.	?	Typischer Befund der Paralyse, Gehirngewicht $32^1/_2$ Unzen (920 g).

No.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod.	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeit
33.	Ibidem.	W.	14	18	18	VaterPotator.	3. Kind, 1. 2. gesund, 4. totgebor., 5. gesund, 6. 7. Zwillinge, eines starb bald n. d. Geburt an Krämpfen. Vater leugnet Syphilis, Pat. hat verdächtige Symptome.	Mit 14 Jahren Fall auf den Kopf, blutete aus dem l. Ohr; darnach Eiterung.
34.	Ibidem.	W.	15	20	$20^1/_2$	?	1. Kind gesund, 2. 3. totgeb. 4. mit Deformität der Rückenwirbelsäule geboren, starb nach 5 Monaten, 5. geboren nach 7 Monaten, lebte 2 Tage, 6. 7. gesund, 8. Pat. hat Hutchinson'sche Zähne und durch alte Ulcerationen deformirte Mundwinkel.	Unbekannt.
35.	Ibidem.	W.	(8) 16	23	—	?	1. Kind ges., 2. Missfall, 3. gesund, 4. Patientin hat der Syphilis verdächtige Erscheinungen.	Unbekannt
36.	Ibidem.	W.	16	16	—	Vater leidet an locomotorischer Ataxie.	Vater leidet an locomotorischer Ataxie. 1. 2. Kind totgeb. 3. Patientin. Pat. hatte einen specifischen Ausschlag.	Unbekannt.
37.	Ibidem.	W.	$11^1/_2$		—	Grossonkel m wahnsinnig.	? Keine untrügbaren Zeichen hereditärer Lues.	Unbekannt.
38.	Krafft-Ebing, Die progressiv., allgem. Paralyse. Nothnagels Pathologie und Therapie. Wien 1894.	M.	21		—	Vater erkrankte 2 Jahre nach der Erkrankung des Sohnes an Paralyse.	Vater paralytisch, litt zur Zeit der Zeugung des Kranken an Lues.	Studiosus juris. Anstrengendes Examenstudium.

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symtome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Wohl normal.	3 Tage nach dem Fall apathisch. Zuckungen der linken Gesichtshälfte dann 3 Jahre wohl. 1 Jahr vor der Anstaltsaufnahme geistig schwächer. Paralytischer Anfall vor der Aufnahme, darnach Mund nach der l. Seite gezogen.	Grössenideen und Verfolgungsideen, Gedächtnisschwäche, Depression.	Unentwickelt, nie menstruiert, Eierstöcke und Uterus infantil. Ungleiche starre Pupillen, Tremor der Zunge und Lippen, Sprachstörung.	Leicht gesteigert.	Pachymeningit. hämorrhagica. Localisirte Erweichung in der Mitte der 2. und 3. Temporosphenoidalwindung von 2 Zoll Länge auf die graue Masse beschränkt. Gehirngewicht $36\frac{3}{4}$ Unzen (1040 g.)
Normal.	Veränderung der Sprache. Interesselosigkeit.	Zunehmende Demenz ohne Wahnideen. Leichter Stimmungswechsel, grosse Reizbarkeit.	Gut entwickelt, nie menstruirt, kindliche Genitalien. Tremor der Zunge und Lippen. Ungleiche, weite, träg reagirende Pupillen, Nystagmus. Sprachstörung.	Gesteigert.	Subdurale Membran, sonst typischer Paralysebefund. Gehirngewicht $35\frac{1}{2}$ Unzen (1004 g).
Normal.	Beginn mit Stottern der Sprache, sodass sie die Schule nicht mehr besuchen konnte. Zunehmender Schwachsinn.	Heitere Demenz ohne Wahnideen.	Gut entwickelt. Menstruirte 2 mal. Ungleiche reactionslose Pupillen, Zittern der Oberlippe.	Stark gesteigert.	—
Mässig.	Hallucinationen des Gehörs.	Zunehmende Demenz. Verwirrtheit, zeitweilige Remission.	Schlecht entwickelt. Träg reagirende Pupillen. Zittern der Zunge und Lippen. Sprachstörung.	?	—
Normal.	Sehr allmäliger Beginn, nervöses Wesen, Abnahme der Intelligenz, Sprachstörung.	Einfache Demenz, Euphorie, Reizbarkeit.	Klein, schlecht entwickelt. Pupillenstarre, Tremor der Lippen und Zunge, Sprachstörung.	?	—
Normal.	Typische Paralyse.	—	—	—	—

No.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
39.	Alzheimer, die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 52.	W.	15	22	22	Unbekannt.	Unehelich geboren. Vater luetisch; Pat. hat selbst Symptome hereditärer Lues.	Mit 3 Jahren meningitische Erscheinungen (?). Mit 11 Jahren Starrkrampf (?). In frühester Jugend heftige Krämpfe.
40.	Ibidem.	W.	9	17	17	Mutters Vater sehr nervös. Mutter leidet seit 20 Jahren an Nervenschmerzen; Schwester der Mutter starb in Irrenanstalt (ansch. Paranoia).	Vater vor der Ehe luetisch. 1. Kind nach 8 Monaten geboren, starb nach der Geburt, 2. Patientin, 3. u. 4. Aborte, 3 weitere Kinder leben und sind gesund. Pat. hatte in den ersten Wochen Hydrocephalus; andere Zeichen hereditärer Lues; 2 Mal „böse Halsgeschwüre“.	In den ersten Lebenswochen bereits Hydrocephalus. — Kopfschmerzen; abnormes Verhalten.
41	Ibidem.	W.	21	26	—	Vater wegen Unterschlagung und Urkundenfälschung mit Zuchthaus bestraft. Mutter Prostituirte, wahrscheinlich paralytisch.	Unehelich geboren(?). Mutter Prostituirte, viel bestraft, syphilitisch (wahrscheinlich an progressiver Paralyse erkrankt). Vater in Baccho et Venere ausschweifend. Sichere Symptome hereditärer Lues (Ausschlag, Drüsenschwellung; Verh. der Zähne).	—
42.	E. Mendel, Ueber hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwicklung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1868 1. Bd. Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. Festschrift gewidmet Georg Lewin 1896.	W.	9	—	17	Nicht belastet.	Mutter secundär luetisch. — Hereditäre Lues.	Um das 3. Lebensjahr plötzliches Schielen; rechte Pupille war stärker erweitert; r. Auge mit Strabismus externus.

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Mässige Intelligenz, langsames Gedächtnis.	Hochgradige Abnahme der Sehschärfe, unsicherer Gang, Ungeschicklichkeit der Hände.	Mit 19 Jahren „Veitstanz", zunehmende Erschwerung des Ganges. Abnahme der geistigen Fähigkeiten bis zu tiefem Blödsinn. Incontinenz. Decubitus.	Unentwickeltes Aussehen. Differente träge Pupillen. Zucken der Gesichts- und Mundmuskeln. Paralyt. Sprachstörung. Starke Erhöhung der Reflexerregbarkeit.	Erhöht. Fussclonus.	Typisch. Decorticationen. Thalami eingesunken. Gehirngewicht mit Häuten 905 g. Verdickung der Dura spinalis und Trübung der spinalen Pia.
Mässig beanlagt. Neigung zum Einschlafen.	Paralytischer Anfall, darnach einige Tage Schwäche im Gang. Unbesinnlichkeit.	Erregtes, ängstliches Wesen (Gehörshallucinationen), in Verblödung übergehend. Häufige Anfalle der verschiedensten Art. Remission von 1/4 Jahr.	Differente, träge Pupillen, Sprach- und Schrittstörungen; Gesichtszuckungen. Blasenstauungen. In ihrer Localisation wechselnde spastische Contrakturen und schlaffe Paresen. — Dürftige Körperentwicklung.	Erhöht. Fussclonus.	Typisch. Decorticationen. Thalami eingesunken. Gehirngewicht mit Häuten 891 g. Rückenmark auffallend schmächtig.
Gut beanlagt.	Abnahme des Sehvermögens. Kopfschmerzen. Schussartige Schmerzen im Rücken.	Allmählich eintretende hochgradige Demenz; zeitweilige Erregungszustände, Grössenideen.	Hydrocephalischer Kopf; kleiner Körper. Opticusatrophie. Fribrilläres Zucken der Gesichts- und Zungenmuskulatur, Sprachstörungen.	Fehlen.	—
Ziemlich intelligent.	Stillstand in den Schulfortschritten. Mit dem 11. Jahre krankhafte zitternde Muskelbewegungen, die als Chorea gedeutet wurden.	Geistige Schwäche, Aufgeregtheit, Exaltationszustände mit ängstigenden Hallucinationen, übergehend in apathischen Blödsinn. Dreimonatige Besserung, dann der alte Zustand, Verfall, Decubitus. Unter dem Eintritt von bes. rechtsseitigen Convulsionen Tod.	Menstruation im 11. Jahre, blieb im selben Jahre wieder fort. — Hochgradiger Strabismus externus rechts mit erweiterter, lichtstarrer Pupille. Zunge und obere Extremitäten zitternd. Sprache stammelnd, anstossend, unzusammenhängend, unverständlich.		Typisch. In der linken hinteren Schädelgrube spitze Exostose von 8 Linien Länge.

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
43.	Legrain, Paralysie générale chez l'adolescent. Ann. de la Policlin. de Paris 1893. (Mir nur aus Referat bekannt.)	M.	14½	—	18½	Urgrossvater v. geistig abnorm. Grossvater war heftig, Sonderling. Mehrere Onkel und Tanten (Brüder der Grossmutter v.) geisteskr., hysterisch, trunksüchtig. Onkel war jähzornig, furchtsam, Vater neuropathisch. Grossvater m. heftiger Trinker, Landstreicher. Tante m. hysteroepileptisch. Mutter aufgeregt; schielt.	Mehrere Brüder und Schwestern jung an Convulsionen gestorben. — Patient, letztes Kind, hat Hutchinson'sche Zähne.	Mit 6 Wochen Hydrocephalus: mit 6 Monaten Atrepsie, vorübergehender Stillstand der Entwicklung.
44.	Streitberger, Ueber progressive Paralyse im jugendlichen Alter, Inauguraldissertation. Jena 1894	W.	20½	22	—	?	Hymen zerrissen. ?	—
45.	Ibidem.	M.	18	21½	23	Vater Paralytiker.	Vater Paralytiker; Zähne eng, schief gestellt, längsgefurcht. — in beiden Knieknehlen zahlreiche Rhagaden auf schuppendem, braun pigmentiertem Grunde, angeblich jährlich recidivierend.	—
46.	Bresler, Ein Fall von infantiler progressiver Paralyse. Neurolog. Centralbl. Nr. 23. 1895.	W.	12	13½	14	Mutter geisteskrank (nicht Paralyse). Grossmutter m. und Schwester der Mutter ebenfalls geisteskrank.	Leberbefund spricht für hereditäre Lues.	12½ jährig, leichter „Veitstanz".
47.	Thomson u. Dawson, Case of general Paralysis of the insane in a child. — The Lancet, 16. Febr. 1895.	W.	10⅔	11⅝	13	Mutter nervös reizbar ungestüm. Vater Trinker.	Von 7 Kindern starb das erste an Hydrocephalus, das zweitälteste, der Patientin unmittelbar vorausgehend, war totgeboren. Von den übrigen litt nur das älteste an Abscessen, während die anderen gesund waren.	—

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
—	Im Alter von 14½ Jahren wurde er missgünstig, jähzornig, starrsinnig, grausam, faul, abergläubisch, Onanist. Mit 16½ Jahren Stillstand der Intelligenz, Gedächtnisabnahme; Einschlafen des linken Armes, vorübergehende Amaurose; Schwindelanfälle, vorübergehende Sprachstörungen; Kopfschmerz; Gliederzuckungen.	Mit 17½ Jahren linksseitige Hemiplegie, anfallsweise sich verschlimmernd. Abstumpfung der Intelligenz. Automatismus. Progressive Demenz. Einige Hallucinationen. Neue Anfälle. Somnolenz. Fieber in den letzten 10 Tagen. EpileptiformeAnfälle. Tod.	Ungleiche Pupillen. Abweichen der Zunge nach rechts. Albuminurie. Erbrechen. Taumelnder Gang. Fibrilläres Zucken des Gesichts und der Zunge. Sprachstörungen.	Erhöht.	Bluterguss in Höhe der 3. rechten Stirnwindung. Erweichungsherd links. Meningen verdickt, leicht adhärent Hirngewicht 1005 g.
Anscheinend mittelmässige Beanlagung.	Zerstreutheit: sonderbares Verhalten.	Fortschreitende Demenz nach kurzer Aufregung mit raschem Stimmungswechsel. Epileptiforme Anfälle mit vorübergehenden Paresen besonders links.	Atrophia d. Nerv. opticus. Pupillenreaction wechselnd, zuletzt fast aufgehoben. Sprachstörungen. Tremor des Gesichts und der Hände	Zunächst nur rechts erheblich gesteigert, dann beiderseits.	Typisch. Beteiligung des Rückenmarks.
Anscheinend gut.	Auffällige geistige Schwäche.	Ruhig, mit dreimonatigerRemission; einfacheDemenz. Zuletzt gehäufte epileptiforme Anfälle mitvorübergehenden Paresen.	Pupillen reactionslos, rechte erweitert. Hemianopsie. Ungleiche Innervation der Gesichtshälften. Paralytische Sprachstörung. Gang breit schwankend. Sensibilitätsstörung hochgradig.	Gesteigert.	Weiche Häute nur mässig getrübt, sonst typischer Befund.
? Aus der vorletzten Schulklasse als „nicht weiter bildungsfähig“ entlassen.	Verlor die Fähigkeit zu lesen, zu stricken und zu nähen.	Verstörtes blödängstliches Wesen (ohne Hallucinationen), rasch fortschreitende Bewusstseinstrübung. Decubitus. Paralytische Anfälle.	Unentwickeltes Aussehen. Linke Pupille erweitert, schwach reagierend Leichte Parese des rechten Facialis. Keine Sprachstörungen Gang trippelnd.	Beiderseits gesteigert.	Typisch. Gehirngewicht 1050 g. Leberbefund spricht für hereditäre Lues.
Mittlere Intelligenz; Pat. war das begabteste und bestgeratene Kind ihrer Mutter.	Abnahme der Intelligenz; Vergesslichkeit; langsamer werdende Sprache, dünne, undeutliche Schrift.	Die Kranke wurde sehrnervös, zitterte fortwährend, wurde unfähig irgend eine Aufgabe zu lösen, machte alles verkehrt; hielt meist d. Hände steif geschloss. Sie wurde schreckhaft, hallucinierte. Dann 2 Mon. anhalt Besserung. Hierauf Incontinenz, Decub. Von Aufschreien begleitete Anfälle. Rhythm. Rotation d. Kopfes u. Beweg. d. Oberarmes. Vorübergeh. Paresen.	Kleiner Körper; dürftige Entwicklung. Gang gleicht dem eines kleinen Kindes. Muskelbewegungen von grobem Tremor begleitet Sprach- und Schriftstörungen. Pupillen träge, wenig ausgiebig reagierend, ungleich, unregelmässig gestaltet.	Links schwach; rechts wegen Schenkelflexion nicht prüfbar.	Typisch. Pachymeningitis externa. Die Dura war über der ganzen Gehirnoberfläche mit einer Pseudomembran bedeckt.

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
48.	Dunn, Case of general paralysis in a girl aged nine and three quarter years. Journal of mental science. July 1895, p. 482 (Mir nur als Referat bekannt.)	W.	$9^3/_4$	—	11	Nicht belastet.	Hydrocephalus.	Hydrocephalus, Chorea
49.	Lührmann, Progressive Paralyse im jugendlichen Alter und progressive Paralyse (Tabes) bei Eheleuten. Neurolog. Centralbl. Nr. 14. 1895.	W.	19	—	$19^1/_2$	Nicht belastet.	Kein Zeichen.	—
50.	Infeld, 17-jährig. Knabe mit progressiver Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 47, 1895.	M.	$10^5/_6$	17		—	Mit 3 Monaten Exanthem zweifelhafter Natur.	Rachitisch-hydrocephaler Schädel.
51.	Karplus, Ein Fall von progressiver Paralyse bei e. 16jährigen Virgo. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 47, 1895.	W.	15	16		—	Vater 3 Jahr vor Geburt der Kranken luetisch inficiert, 2 Jahr später auch die Mutter. $^3/_4$ Jahr nach Geburt der Kranken Abort im 8. Monat (faultote Frucht), später noch 1 Abort im 2. Monat.	—

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Mittelmässige Beanlagung.	Wechselnde Depressions u. Exaltationszustände.	Dann Gedächtnisschwäche, Wahnvorstellungen, allmählich völlige Demenz, paralytische Anfälle mit nachfolgender Parese besonders rechtsseitig. Marasmus.	Pupillendifferenz. Sprachstörungen. Zähneknirschen. Schlingbeschwerden.	—	Typisch. Pseudomembran über der linken Hemisphäre.
—	Allgemeine zunehmende Gedächtnisschwäche und Stumpfheit.	Beträchtliche Geistesschwäche. Tod nach Verlauf tagelang anhaltender paralytischer Anfälle.	Geschlechtsteile jungfräulich. Pupillen reagieren weder auf Lichteinfall noch auf Convergenz. Schmerzempfindlichkeit an Zunge, Armen und Beinen herabgesetzt bezw. aufgehoben. Keine Sprachstörungen aber characteristische Schriftstörungen.	Vorhanden.	Typisch. Hämorrhagische Pachymeningitis interna.
—	Zwei mehrstündige Anfälle mit Bewusstlosigkeit, Zuckungen d. ganzen Körpers, Trismus, gerötetem Gesicht.	Im Anschluss an die Anfälle in den nächsten Tagen unverständliche Sprache und Intelligenzdefekte. Später 4 weitere solche Anfälle, nach jedem Verschlimmerung. In letzter Zeit labile, meist heitere Stimmung, bedeutende Intelligenzdefekte, kein Krankheitsgefühl. Unreinlichkeit.	Differente starre Pupillen, typisch-paralytische Sprachstörungen u. Schriftstörungen. Grober Tremor der Lider, Zunge, Finger. Unsicherheit beim Stehen u. Gehen.	Gesteigert.	—
Gut.	Epileptiformer Anfall. $^3/_4$ Jahre später überhandnehmende Vergesslichkeit und Unsauberkeit.	Dann wurde Pat. auffallend eigensinnig, lachte und weinte grundlos. Seit kurzem heftige Kopfschmerzen mit Uebelkeit, manchmal auch Erbrechen, in 1 bis 2 wöchentlichen Intervallen. In letzter Zeit Euphorie, hochgradige Demenz.	Hymen intakt. Keine Zeichen von Lues. Gesichtszüge schlaff. Pupillenstarre. Sprachstörungen.	Sehr lebhaft.	—

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
52.	Régis, Deux nouveaux casde paralysie générale infantile avec syphil. héréditaire. Bull.de la Soc. de méd. Bordeaux, séance du 5 déc. 1895.	M.	12	17	—	Mehrere Apoplexien bei d. Ascendenten. Paralyse d. Vaters sehr wahrscheinlich (Pupill. ungleich starr, Zittern d. Zunge, Hände, Sprachstörungen, erhöhte Reflexe)	Vater hatte 6 Jahre vor der Geburt des Kranken Schanker, ist wahrscheinl. Paralytiker. Mutter war 6 mal schwanger, 5 Totgeburten. Pat. litt an Eiterungen hinter dem r. Ohr und geschwüriger Hornhautentzündung.	—
53.	Ibidem.	W.	14	—	17	Vater Trinker, wahrscheinlich Paralytiker (Pupillen ungleich, starr, Zittern der Zunge, Hände, Sprachstörungen erhöhte Reflexe).	Vater hatte 1 Jahr vor Verheiratung Lues, ist wahrscheinlich Paralytiker. Mutter hat 2 Fehlgeburten, mehrere Kinder starben jung.	—
54.	Hirschl, Drei Fälle von progressiver Paralyse im Alter von 65, 22 u. 15 Jahren. Wiener Klin. Wochenschr. 1895. Nr. 43. Wien. Klin. Rundschau 1895 Nr. 31 u. 32. Die Aetiologie d. progressiven Paralyse. Separatabdruck aus d. Jahrbüchern f. Psych. u. Neurol. Bd. XIV, Heft 3. 1896.	M.	18	22	—	Nicht nachweisbar.	Vater und Mutter sicher luetisch. 4 Aborte (in den Jahren 1868, 69, 70, 71) dann (1873) Patient, ausgetragen; dann gesundes Kind. Pat. litt bis zum 7. Jahre an Exanthem im Gesicht (wahrsch. hereditäre Lues).	Rhachitischer Schädel. Pat. war bereits mit 14 Jahren sehr reizbar. Kurz vor Beginn d. Krankheit leichter Influenzaanfall.
55.	Ibidem.	M.	14	15	—	—	Die 1 Jahr ältere Schwester des Pat. ist Puella publica.	Rhachitischer Schädel. Onanie.
56.	Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Eine klinische Studie. Separatabdruck aus den Jahrbüchern für Psych und Neurolog. Bd. XIV. Heft 3. 1896.	M.	14	16	16	—	Die Eltern hatten 7 Kinder; 1. starb 19jährig an Tuberculose; 2. Totgeburt; 3. starb 15 Tage alt; 4. Patient; 5. u. 6. gesund; 7. Totgeburt.	Rhachitischer Schädel. Im J. 1892 fieberhafte Erkrankung von 8-tägiger Dauer.

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Intelligent.	Eines Morgens apoplektiforme Attake mit nachfolgender geistiger Stumpfheit. Hemiparese d. linken Seite. Ptosis des link. Lids.	$2^1/_2$ Jahre nach den ersten Symptomen zunehmende Ungeschicklichkeit, Apathie; Demenz.	Keine Zeichen v. Pubertät. Zitternde Sprache, schwerfälliger Gang. Ptosis des linken Lids. Ungleiche, lichtstarre Pupillen.	Gesteigert. Fussclonus.	—
Intelligent.	Ausbleiben der begonnenen Menstruation; seitdem geistiger und körperlicher Rückgang.	Hochgradige geistige Abschwächung. Verlust des Gedächtniss. Unbeholfenheit; Verlust des Schamgefühls	Ungleiche Pupillen, link. lichtstarr, rechte träge reagierend. Zittern der Lippen. Gang-, Sprach- und Schriftstörungen.	Gesteigert. besonders links.	Typisch.
—	Seit dem 18. Jahre rapide Zunahme der Reizbarkeit, häufiger Stellenwechsel.	Zornmütigkeit. Hochgradige Demenz.	Differente, lichtstarre Pupillen. Paralytische Sprach- u. Schriftstörungen. Ungeschicklichkeit der Extremitäten.	—	—
Schwach.	—	Demente Form. Mehrere epileptiforme Anfälle.	Schwache Entwicklung. Infantile Genitalien. Starre, differente Pupillen. Parese der l. Gesichtshälfte. Paralytische Sprach- und Schriftstörung. Choreïforme Bewegungen der Glieder. Plumpes Stehen und Gehen.	Tiefe Reflexe gesteigert.	—
Schwach.	Zittern u. Ungeschicklichkeit d. Extremitäten, daher Sturz auf den Kopf.	Bald nach Sturz auf den Kopf einfache Demenz. Mitte 1894: Epileptiformer Anfall.	Atrophie beider Sehnerven.	—	Typisch.

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
57.	Ibidem.	M.	19	20	21	—	In 2. Ehe wurde Pat. als 3. Kind nach 2 normalen Kindern geboren, darauf folgten 2 Totgeburten.	Rhachitisch-hydrocephaler Schädel.
58.	Carrier, nach einer kurzen Note v. Congrès d. aliénistes et neurologistes de la langue française Toulouse 1897 (Mir nur aus Referat bekannt.)	W.	17	—	—	—	Mutter 1 Jahr vor Geburt der Pat. luetisch inficiert.	—
59.	Hoch, General paralysis in two sisters, commencing at the age of 10 and 15., respectively autopsie in one case. The Journ. of Nerv.- and Ment. Disease. Febr. 1897.	W.	10	—	16	Vater vorzeitig greisenhaft Mutter sehr nervös. Schwester ebenfalls an Paralyse erkrankt.	Vater sicher luetisch. Schwester paralytisch.	—
60.	Ibidem.	W.	15	—	—	Dieselbe wie im vorigen Falle.	Vater sicher luetisch Schwester paralytisch.	—
61.	Zappert, Julius, Ein Fall von infantiler progressiver Paralyse. Vortrag im Wiener medizinischen Klub. Wiener Klin. Wochenschrift No. 12. 1897.	M.	11	13	—	—	Pat. litt im Alter von 6 Wochen sicher an d. Erscheinungen hereditärer Lues: Exanthem; Coryza; später an centraler Chorioiditis (wie bei Lues).	—
62.	Thiry, Ch. La paralysie générale progressive dans le jeune age (avant 20 ans). Thèse de Nancy 1898.	W.	11	12	12½	Vater Alkoholiker, Diabetiker, litt an Fettleibigkeit wog 200 kg. Mutter litt an Rheumatismus, Ekzemen war sehr nervös.	Mit 7 Jahren kalte Abscesse am Halse. Bei der Zuführung: Langue parquetée syphilitique (Zunge breit, dick, ohne Papillen, mit kleinen, durch Furchen getrennten Falten; Consistenz hart.).	—

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Stets geistig zurückgeblieben.	—	Juvenile Form.	—	—	Typisch.
—	—	Juvenile Form.	—	—	—
—	Bewegungsstörungen bes. des Ganges.	Einfache progressive Demenz Im letzten Stadium Convulsionen.	Sprachstörungen.	—	Typisch. Analoge Läsionen wie an der Rinde des Grosshirns auch an den Sehhügeln und dem Kleinhirn. — Beteiligung des Rückenmarks (Gower's u. Pyramidenbahn).
—	Bewegungsstörungen bes. des Ganges.	Einfache progressive Demenz, seit 4 Jahren begonnen.	Beugecontracturen aller 4 Extremitäten. Sprachstörungen.	—	—
—	Schwerfälligkeit beim Gehen. Nachschleppen des linken Beines.	In den letzten Monaten rasch zunehmende Demenz. Charakterveränderungen.	NormaleEntwickelung. Lichtstarre Pupillen. Sprach- u. Schriftstörungen; unmotivierte Mundbewegungen. Leicht hemiplegischer Gang mit Spasmen.	Gesteigert.	—
Intelligent Sanfter, phlegmatischer Charakter.	Charakterveränderung; Pat. wurde gleichgültig bes. beim Tode ihres Vaters; sprach nicht spontan, beschäftigte sich nicht, war schlafsüchtig.	DannAbnahm. des Gedächtnisses, gänzliche Vernachlässigung des Aeusseren. Incontinenz. Blödsinn. Unmotivirter Stimmungswechsel. Mangel jeder Initiative. Hilflosigkeit. Tod nach mehrtägiger Temperatursteigerung.	Rechte Pupille ∠ l. träge auf Lichteinfall reagierend. Sprache langsam, stotternd. Leichtes Intentionszittern der l. Hand. Bewegungen der Arme und Beine langsam, zögernd, ungeschickt.	Gesteigert.	Typisch. Trübung der Meningen bes. im Stirnteil, Verschmälerung d. Windungen u. der grauen Substanz bes. im Stirnteil. Starke Decorticationen bes. der Stirnwindungen. Aortenbogen und absteigende Aorta zeigen mehrere, in der Mitte eingesunkene warzige Verdickungen.

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
63.	Ibidem.	M.	12	12½	13	Vater sehr neuropathisch. Vater u. Bruder d. Mutter sind schwachsinnig.	Vater 4 Jahre vor Verheiratung: unbehandelter harter Schanker d. Vorhaut. 1. Kind: Totgeburt im 8. Monat; 2. Kind: ausgetragen; 3. Kind: starb 1 Jahr 4 Monat. alt an Convulsionen; 4. Kind: Totgeburt, ausgetragen; 5. Kind: starb 8 Tage alt; 6. Kind: Patient; 7. Kind: elend, mit Knochendeformitäten, starb 21 Mon. alt.	—
64.	Ibidem.	M.	ca. 8	10	10	Grossvater v. war Alcoholiker. Grossmutter v. starb nach 7jähriger Krankheit im Alter v. 45 Jahr. geisteskrank. — Grossvater m. starb 45jähr. an Gehirnerweichung (?): Rheumatismus motorische Störungen, fortschreitende Demenz. Krankheitsdauer 3 Jahre. Grossmutter m. starb 69jährig hemiplegisch und aphasisch. Eine Tante m. i. sehr nervös. Mutter sehr nervös u leicht erregbar.	Vater ist 44 Jahr alt, inficierte sich als Soldat mit hartem Schanker am Präputium. Nach 2monatiger Verheiratung erfolgte: 1. Fehlgeburt; innerhalb d. ersten 5 Ehejahre: 2. Fehlgeburt von 6 Wochen; 3. Fehlgeburt im 5. Mon. 4. Fehlgeburt im 7. Monat. — Nach 6jähriger Ehe: ausgetragenes, nervöses, empfindliches Mädchen. — 8 Jahre nach der Verheiratung wurde Pat. geboren, d. kleine, dünne, weitstehende Schneidezähne mit Auszackungen zeigt.	—

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Intelligent	Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz und Geschicklichkeit.	Ausserordentliche Abnahme d. Gedächtnisse u. d. Aufmerksamkeit (Pat. hielt d. Löffel beim Essen mit der Kehrseite nach oben). Unbegründetes Lachen u. Weinen. Pat. blieb dauernd zu einfachen Hülfeleistungen brauchbar und gehorsam; hatte nur periodisch Kopfschmerz u. Erbrechen. Ohne auffällige Vorzeichen wurde Pat. e. Morgens in tiefem Koma vorgefunden, mit nachfolg. Tode.	Pupillen ungleich, auf Convergenz u. Lichteinfall nur wenig reagierend. Sprache langsam, zitternd, häsitierend von Lippenzittern begleitet. Zunge zeigt fibrilläres Zittern und grobe Zuckungen, Zittern u. Zucken der gespreizten Finger. Etwas schwerfälliger Gang.	Leicht gesteigert.	Milchige Trübung der Meningen. Verschmälerung u. Abplattung d. Windungen bes. des Stirnhirns. Decorticationen. Verschmälerung d. Rinde d. Stirnhirns. Hirngewicht 1100g.
Pat. war sehr intelligent, fleissig.	Seit mehreren Jahren will die Mutter Ungleichheit der Pupillen beobachtet haben. Mit 8 Jahren wurde Pat. eigensinnig, unfähig, neigte zum Weinen und zu Zornausbrüchen, wurde faul, schlief in der Schule ein.	Pat. wurde weiterhin unsauber, schrie fortwährend: „Ich habe Junge“; schliesslich wurde der Ausruf unverständlich, nur noch ein unarticulierter Laut. Ausserdem wurde grundloses Lachen u. Weinen beobachtet sowie zunehmende Hilflosigkeit. Im letzten Lebensjahre sass Pat. viel in einer Ecke, schrie, winselte, zerriss unauthörlich Papier, Unt. wechselnd. Depression u. Aufregung kam es zu völl. Verblödung, Kotessen; Schlingbeschwerden, enorme Abmagerung, Flexionscontractur. d. Beine; Koma.	Linke Pupille grösser als rechte, beide reaktionslos Zittrige Schrift; stossweise, ataxiformeBewegungn.; Zittern der Hände, ungeschickter schwankender Gang.	fehlend.	Perisplenitis. Milz u. Leber hart, unter dem Messer schreiend. Nephritis. Beträchtliche Verdickung d. Meningen in d. vorderen Gehirnhälfte; Verwachsung der ganzen hinter. Hemisphärenhälfte mit den Meningen, nur unter Abreissen der Windungen teilweis nur durch Abschneiden ist Trennung möglich. Vordere Stirnwindungn verschmälert, eingesunken; d. hinteren Hemisphärenhälften unkenntlich, — Granulationen. Bleiche Zone in der Gegend der Goll'schen Stränge.

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
65.	Rad, Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis mit specifisch. Gefässveränderung. Arch. f. Psychiatrie. XXX. Bd. 1898 S. 82.	M.	18	21	21	Grossvater v. Potator, ebenso Vater, der an chronischer Paranoia litt. Bruder d. Vaters litt an nervöser Aufregung und Schlaflosigkeit.	Vater luetisch. Luetische Gefässveränderungen beim Patienten.	—
66.	Müller, O., Ein Fall von progressiver Paralyse bei Mutter und Kind. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie 1898 p. 151.	W.	9	$16\frac{1}{2}$	17	Grossvater m. war Sonderling, ein Bruder desselben starb an Schlaganfall, ein zweiter geisteskrank. Mutter sehr nervös, reizbar, später paralytisch.	Mutter höchst wahrscheinlich ausserehel. inficiert, (Aerzte haben den Gatten häufig gefragt, ob seine Frau denn nicht geschlechtlich krank gewesen) hatte Drüsenschwellungen in der Leistengegend, später Paralyse. 1. Kind unehel. (dessen Vater war ein Lump u. Taugenichts), starb infolge heftigen Ausschlages bald nach Geburt. 2. Kind ehel. Patientin, hatte bald nach der Geburt Ausschlag am After und $5/4$jährig einen ebensolchen auf dem Kopf, beide sehr hartnäckig, später eitrige Otitis rechts. 3. Kind ohne Ausschlag, zeigt Schädelanomalien, schlechte Zahnstellung.	Mit 2 Jahren Sturz aus dem Parterrefenster, nicht bewusstlos, keine Schädigung bemerkbar. Ungefähr seit derselben Zeit Pupillendifferenz.- Schwere Diphtherie, dann einige Male Mandelentzündung mit Fieber.
67.	Van Deventer en M. Benders Twee gevallen van dementia paralytica na de inwerking van een trauma cap. op den leeftigd respectievelijk van 9 en 11 jaar opgetreden. Psych. en neurol. Bladen 2 biz. 118. (Mir nur aus Referat bekannt). 1898.	M.	9	—	18	Vorhanden.	—	Mit 9 Jahren Kopfverletzung

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome.	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Gut.	Krämpfe und Zuckungen besonders rechts. Gedächtnisschwäche. Sprachstörung.	Wiederholte Krampfanfälle. Hochgr. Abnahme der geistigen Fähigkeit bis z. tiefsten Blödsinn. Incontinenz Decubitus. Tod an Pneumonie.	Starke Abnahme d. Sehvermögens. (Myopie, Staphylome); lichtstarre Pupillen. Hochgradige Sprachstörung. Spastische Parese in beiden Beinen, rechts stärker als links.	Gesteigert	Rechsseitige fibrinöse Pleuropneumonie. Chron. Encephalo-Meningitis. Kleine Erweichungsherde im Oculomotoriuskern. Luetisch. Endarteritis d. Basisgefässe.
Gute Durchschnittsschülerin.	Im Anschluss an eine fieberhafte Mandelentzündung, Unfleiss, Unaufmerksamkeit. 1 Jahr später auffallendes Zittern und Wackeln der Beine beim Schlittschuhlaufen, obgleich Patientin gute Schlittschuhläuferin.	Klagen üb. Kopfweh, zunehmende Flatterhaftigkeit, Gleichgültigkeit, Zerstreutheit, überlautes, exaltiertes Wesen, gr. Reizbarkeit. 13jähr. war sie nicht fähig Handarbeiten zu verrichten, wurde eine Schulklasse zurückversetzt; zur selben Zeit begann sie öfters Unwahrheiten zu erzählen, wurde ganz gedankenlos. Sprache wurde gestört. Weiterhin: Abweichen d. rechten Auges nach rechts. Starkes Zittern der Hände, Unsicherheit des Ganges. Im 14. Lebensjahr rapider Rückgang des Geisteslebens u. der Gebrauchsfähigkeit d. Glieder Paralytische Anfälle mit Augenverdrehung. Krampfhafte Flexion der Arme. Hochgrad. Demenz. Decubitus	Infantilismus, keine Pubertätszeichen, keine Menstruation. Pupillen different. Der rechtsseitige M. rectus internus gelähmt. Eitrige Otitis rechts. Mangelhafte lallende Sprache, später Unfähigkeit zu sprechen. Schriftstörungen. Tremor der Hände, unsicherer Gang. Uebelriechend. eitriges Vaginalsecret.	Rechts erhalten, links nicht auslösbar	Typisch
—	Nach dem Trauma zeitweise Zustände von Benommenheit. Pat. wurde stumpfsinnig u. erblindete im Verlauf von 8 Mon. vollständig.	Mit 12 Jahren bedeutender Rückgang d. geistigen Fähigkeiten. Demenz. Epileptiforme Anfälle. Incontinenz.	Atrophie aller willkürlichen Muskeln. Atrophie des Sehnerven und pigmentöse Retinitis bdsts. Pupillen ungleich, lichtstarr. Parese des Oculomotorius. Nystagmus. Geruchsverlust. Zehengangrän.	Gesteigert. Fussclonus.	Pachymeningitis haemorrhagica intern. Diffuse Leptomeningitis. Rindenatrophie. Granulation d. Ependyms. Hydrocephalus extern. u. internus. Atrophie d. Optik. u. Olfactorius bd

No.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
68.	Hospital Reports (Bartholomeus) Vol. 34. General paralysis of adolescence. 1898. (Mir nur aus Referat bekannt.)	M.	$16^1/_2$	19	—	—	Nichts bekannt.	—
69.	Stewart Purves, General Paralysis of the insane during adolescence with notes of three cases. Brain XXI. p. 39. 1898.	M.	13	$16^{11}/_{12}$	17	Keine.	Pat. ist das 2. von 15 Kindern, das 1. Kind war totgeboren und 5 starben während der Geburt.	Onanie
70.	Ibidem.	M.	12	$15^3/_{12}$	($15^5/_{12}$ jährig entlassen)	Vater Alcoholiker.	1. Kind totgeb. (schon wie maceriert aber ausgetragen); 2. Geburt: Zwillinge im 7. Mon. tot: 3. Mädch. lebend geboren, doch bald entwickelte sich „Schnupfen“: im Alter von 4 Jahren: rechtseitige Hemiplegie u. Anfälle, beide vergingen; jetzt 17 jährig mit eingesunkener Nase. 4. Kind ist Patient. 5. starb 9 Monate alt an Keuchhusten.	Vor $3^1/_2$ Jahr. ($11^3/_4$ Jahre alt) wurde Pat. v. einem vorüberfahrend. Karrenniedergeworfen, war nicht bewusstlos, erlitt prompt heilend. Kopfwunde, von der eine schmale Einsenkung über dem linken Warzenfortsatz zurückblieb.
71.	Ibidem.	M.	14	$17^6/_{12}$	—	Nicht vorhanden.	Pat. ist das 11. von 15 Kindern, von denen das 1. nur etwas über 1 Monat lebte, weitere 6 vorzeitig u. totgeboren wurden, von den übrigen ausgetragenen starb 1 bei der Geburt, 1 eine Woche nach der Geburt, 3 leben ohne Spuren von Lues, 2 leben mit Lues congenitalis (eine 14 jährige Schwester mit Keratitis interstitialis). Patient ist ausgetragen.	Masern

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Partellarreflexe	Sektionsbefund
In jeder Hinsicht normal.	Zunehmender Tremor. Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit. Gedächtnisschwäche, Apathie.	—	Linke Pupille grösser als rechte, letztere reagiert träge auf Licht u. Accommodation; kein Nystagmus. Durch intendierte Bewegungen lässt sich der Tremor vermindern.	Erhalten.	—
Gut beanlagt.	Geistige Schwäche, rasches Vergessen seiner Aufträge. Im Alter von ca. 14 J.: 1. Anfall: Bewusstlosigkeit, bleiches Aussehen, Zittern aller Glieder, mehr. Stunden lang.	Nach dem Anfall einige Tage eigentümliche Gesichtshallucinationen; Pat. sah Motten. Späterhin 3 weit. Anfälle in Zwischenräumen von ca. 6 Mon. mit nachträglicher vorübergehend. Schwäche im r. Arm In ärztl. Beobachtg.: Dämmerzustand, seltene Erregungszustände. Tod in schwerem epileptif. Anfall.	Infant. Genitalien, Fehlen d. Schamhaare. Pupill. ungleich, erweitert, lichtstarr. Zittern der Gesichtsmusk. u. Zunge. Sprache monoton, zitternd Gleichm. Schlaffheit in allen Gliederbewegungen, etwas Ataxie; stampfend. Gang.	Erhalten.	Typisch
Sehr intelligent.	Abnahme des Gedächtniss. der Aufmerksamkeit und Intelligenz. Zittern des Gesichts und der Glieder b. Sprechen. Häufige Zitterattaken begleitet von Verworrenheit.	Sehr langsame Auffassung. Incontinenz. Bekam Scharlachfieber und wurde entlassen.	Kleine, infantile Erscheinung. 1 Hoden im Leistencanal. Schamhaare fehlen. — Pupillen ungleich, polygonal, reaktionslos. Feines Zittern der willkürlich bewegten Glieder. Gang stampfend.	Fast ganz fehlend.	—
Gut beanlagt.	Zunehmende Vergesslichkeit und Abnahme der Intelligenz. Verkehrte Handlungen.	$17^2/_3$ jährig war Pat. $1^1/_2$ Stunden lang unfähig zu sprechen, seitdem Sprache kraftlos murmelnd. Erhebliche geistige Abschwächung. Gereizte Stimmung; Toben u. Schr. Tag u. Nacht.	Kleine Genitalien. Fehlen der Achselschamhaare. — Leichter Strabismus externus links. Pupillen ungleich, excentrisch, reaktionslos. Tremor der Lippen; grobes Zungenzucken. Paralytische Sprachstörung. Kremasterreflex fehlt. Alle Bewegungen von leichtem rhytmischen Tremor begleitet, wie die eines alten Mannes.	Gleich, eher herabgesetzt.	—

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
72a.	Joffroy J. et Raband; sur un cas de paralysie générale juvénile avec lésions tabétiformes des cordons postérieurs. Archiv. de Neurolog. S. VI. p. 1. Juillet 1898.	M.	15	19	—	Vater Trinker.	Nichts bekannt.	Mit 9 Monaten „sehr krank.“
72b wohl identisch mit 72a.	Joffroy. Sur un cas de paralysie générale juvénile à début spinale. Rev. de psych. No. 6 1898. (Mir nur als Referat bekannt).		15		19	?	?	—
73	Raymond, un cas de paralysie générale précoce. L'Indép. méd. No. 31. 1898.	W.			15	Vater Alcoholist.	Viele Geschwister in frühester Kindheit gestorben.	—
74.	Sollier, P., Un cas de Paralysie générale d'origine hérédo-syphilitique. Ann.méd.-psychologiques. 8. Sér. T. VII. p. 124. 1898.	W	(11 seit 6 Jahren.)			Grossvater v. litt an Gehirnerweichung. Mutter migränös, sehr nervös, seit 15 Jahren schwerhörig. Bruder des Vaters Paralytiker.	Vater inficierte sich 8 Jahr vor Geburt der Patientin. 1. Kind 2 Jahre nach der Infektion: tote Frühgeburt, 2. Kind, Frühgeburt, 3 Jahre nach der Infektion, starb 6 Wochen alt. 4. Kind ist Patientin.	Meningitische Erscheinungen im Alter von 3 Monaten. Pat. war immer sehr nervös, zornmütig.
75.	Saporito et Régis. Un cas de paralysie générale juvénile avec syphilis héréditaire. Ann. mép.-psychologiques. 8 Sér. T. VIII. p. 26, 1898.	M.	18		19	Keine Belastung.	7 Schwangerschaften mit Aborten u. Frühgeburten; dann 8., ausgetragene Frucht: Patient, der kleine deformierte Zähne hat.	Mit 7 Jahren Typhoid.

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Sehr intelligent.	15jährig. Paraplegie nach Heben eines schwer. Fasses. Allmähliger Beginn: Schwierigkeit des Ganges. Vollständige Anästhesie des Gesichts und der Arme.	Kurze Zeit des Authörens der 1. Symptome. Dann Schwäche Abmagerung, Hypochondrische u. andere Beeinträchtigungsideen. Stumpfsinn. Mutismus.	Lichtstarre, differente Pupillen. Paralytische Sprachstörung. Zähneknirschen.	Eher herabgesetzt.	Typisch. Beteiligung des Rückenmarks; Läsionen der Vorderhörner Clark'chen Säulen u. Hinterhörner. Degeneration in d. Hintersträngen bes. im Lendenteil.
—	Gehstörung.	Typische progressive Paralyse.	—	—	Typisch. Degeneration in den Hintersträngen in der ganzen Ausdehnung bes. im Lendenteil.
—	—	—	—	—	Typisch. Alte syphilitische Gummata an d. Hirnbasis.
Gut befähigt.	Unaufmerksamkeit. Abnahme der Intelligenz.	Völliger Gedächtnisschwund binnen 2 Jahren Hochgradige Demenz, Hilflosigkeit. Seit 3 Jahren linksseitige zeitweilige Hemiplegie Seit 1 Jahr wahrscheinlich Illussionen u. Hallucinationen.	Strabismus divergens. Pupillen ungleich, reagieren träge. Murmelnde, unverständliche Sprache. Zähneknirschen. Kopf immer in Bewegg. Uncoordinierte Beweggn. d. Hände und Füsse.	Erhöht.	—
Gute Beanlagung.	Unaufmerksamkeit, Verlust der erworbenen Handwerkskenntnisse, Jähzorn, Beissen.	Wohlgefühl bei fortschreitender Demenz. Decubitus. Epileptiforme Anfälle.	Bleiches, infantiles Aussehen, Fehlen der Schamhaare. Hemiatrophie der rechten Körperhälfte. Kleine defecte Zähne. Pupillen erweitert, reagieren nicht auf Licht. Sprachstörungn. Fibrilläre Muskelzuckungen an Gesicht u. Armen Unsicherer Gang.	Gesteigert	Typisch. Dicke Schädelknochen, Verwachsungen m. der harten Hirnhaut; Verwachsungen d. weichen Häute mit der Rinde. Trübung der Arachnoïdea. Ependymitis. Gehirngewicht 912 g.

No.	Autor. Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
76.	Giannelli, Un caso di paralisi progressiva in un bambino e taboparalisi nella madre. Riv. di Psich. II. 14. 1898 (mir nur aus Referat bekannt).	M.	8	—	—	Mutter an Dementia paralytica post tabem erkrankt.	Mutter war vor Ausbruch der Krankheit an Taboparalyse gestorben. Pat. hatte Zeichen hereditärer Lues.	Ausbruch der Paralyse im Anschluss an überstandenen Scharlach.
77.	Mingazzini, Ueber die infantil-juvenile Frühform der Dementia paralytica. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie III. 1. p. 53. 1898.	M.	16	21	21	—	Nach Aussage des Vaters von der Amme syphilitisch angesteckt.	—
78.	v. Speyr, W., Paralyse u. Syphilis Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Nr. 5. 1899.	M.	11	16	19	Vater trank zuweilen, hatte nach einem Fall aus einem Wagen eine Zeit lang Angstzustände. Mutter aus aufgeregter Familie, ihr Bruder war einmal geisteskrank. Mutter tabisch.	Vater gonorrhoisch. Mutter gewesene Kellnerin, leugnet Infection, tabisch: Opticusatrophie, Pupillenstarre, Ataxie, Fehlen der Kniephänome, hat 12 mal geboren: 1. bis 4. kam enim 7. Mon. tot z. Welt, 5.—8. Kind ausgetrag., schwächlich. 5. Kind ist Pat., vor dem Unfall d. Vaters geboren; 6. Kind ebenf. jugdl. Paralytiker, nach dem Unf. d. Vaters geboren; 7. u. 8. sind geist. schwach bei 8., einem entwick. M. in letzter Zt. Abnahm. d. Int.	—

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
—	—	—	—	—	—
Entwickelung des Geistes schien stets zurückgeblieben.	Allmählicher geistiger und körperlicher Rückgang. Pat. vermochte nicht mehr zu laufen. Muskelschwäche.	Gesichts- und Gehörshallucinationen: Pat. sah Menschen, Wagen, Pferde, hörte Musik. Zunehm. Demenz; Jammern besond. nachts: „Ach Gott, ach Gott“; sonst sprach Pat. nur a. Anrede. Anfälle sind nicht beobachtet. Incontinenz. Decubitus.	Ungleiche, auf Licht träge reagierende Pupillen. Rechtsseitige Facialisparese. Choreïforme Bewegungen der Finger. Zittern. Flexionscontractur der Knie.	Gesteigert.	Pachymeningitis haemorrhagic. intern. Meningo encephalitis. Atrophie der Stirnwindungen u. des r. Sehnerven. Leptomeningitis spinalis. Degenerationsprocesse am Rückenmark.
—	Körperlicher und geistiger Stillstand.	Mit Schwachsinn Manie, epileptiformen Anfällen. Entschiedene Verschlimmerung durch Influenza.	Aehnlich wie bei seinem Bruder s. Fall Nr. 79.	—	Hydrocephalus. Adhärenz der Pia. Granulationen. — Thrombus in der Arteria fossae Sylvii.

No.	Autor. Quellenangabe.	Geschlecht	Alter bei Aufnahme	Alter bei Beginn	Alter bei Tod	Erbliche Belastung	Lues	Anderweitige Schädlichkeiten
79.	Ibidem.	M.	12	15	19	Dieselbe wie im Falle No. 78.	Pat. ist 6. Kind seiner Mutter; sein Bruder, 5. Kind, aus derselben Ehe, ist als Fall No. 78 eingereiht, s. o.	—
80.	Nonne. Dementia paralytica als einziger Ausdruck hereditärer Syphilis bei einem 12jährigen Kinde. Mittheilungen aus den Hamburgisch. Staatskrankenanstalten. Bd. II Heft 2. 1899. (Mir nur aus Referat bekannt.)	M.	$11^3/_4$	12	—	—	Extragenitale Lues der Mutter. 1. Schwangerschaft, tote Frucht im 5. Monat. 2. Kind 1 Monat zu früh geboren, bekam 4 Monate alt einen Ausschlag, starb Anfang des 2. Lebensjahres; 3. Kind, der Patient, 2 Monate zu früh geboren; 4. Kind ausgetragen, leidet seit 14. Lebensjahre an Blutharnanfällen.	Keine, insbes. kein Trauma.
81.	Hunter, David. Three cases of juvenile paralysis. Lancet, 29. April 1899. S. 1250. (Mir nur aus Ref. bekannt.)	M.	19	—	23	Schwester u. ein Onkel geisteskrank.	Nichts bekannt.	—
82.	Ibidem.	M.	17	19	21	Nichts bekannt.	Nichts bekannt.	—
83.	Thomson, John, and D. Welsh. A case of general paralysis of the insane in the child. Brit. med. Journ. April 1899.	W.	$10^3/_4$	—	17	Keine.	Patientin ist 2. von 7 Kindern. Das 4. Kind starb im Alter von 9 Wochen. Das 1. 2. 3. 5. u. 6. Kind zeigten deutliche Zeichen v congenitaler Lues. $4^1/_2$jährig bekam Patientin Schielaugen, gleichzeitig heftiges und häufiges Kopfweh, das während der späteren Krankheit noch fortdauerte, u. ausgedehnte Flecke von Chorioïdeal-Atrophie auf beiden Augen (s. auch [1] Sektion.)	In den letzten Jahren Klagen über Schmerzen im Leib (Gallensteine, Perisplenitis. Perihepatitis).

Geistige Entwicklung vor Ausbruch der Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretendste körperliche Erscheinungen	Patellarreflexe	Sektionsbefund
-	Körperlicher und geistiger Stillstand. Abnahme der Fähigkeiten; linksseitige Fascialisparese, ataktische Sprachstörg.	Zunächst maniakalischer Zustand, dann Depression, dann häufiger Wechsel beider Zustände, dabei immer auffälliger zunehmende Verblödung. Epileptiforme Anfälle.	Kindliches Aussehen. Pat. blieb geschlechtlich unentwickelt. Facialisparese links, ataktische Sprachstörung. Paresen, Ataxie. Pupillenstarre Cri hydrocéphalique.	Ataxie.	Pachymeningitis haemorrhagica. Hydrocephalus externus. Adhäsionen d. Pia. Granulationen des Ependyms.
—	Schwerfälliges Denken. Schrifttremor	Rapider geistiger Verfall, allgemeiner Decubitus.	Stark ausgebildeter Schrifttremor.	—	—
—	—	Typisch.	—	—	Harte Hirnhaut verdickt. Weiche Hirnhäute chronisch entzündet, adhärent. Cystöse Entartung der Chorioïdealplexus. Hydrocephalus internus. Starke Rindenatrophie. Ependymgranulationen. Hirngewicht 1250 g.
—	—	Typisch.	—	—	Harte Hirnhaut verdickt. Weiche Hirnhäute chron. entzündet, adhärent. Decorticationen. Hydrocephalus internus. Hirngewicht 1170 g.
Intelligent.	Unregelmässige Pupillengestalt. Patientin machte keine Fortschritte mehr in d. Schule, erschien zu Hause stupid und reizbar.	Mit 12 J. Anfälle mit Convulsionen u. nachfolgend. vorübergehend. Paresen mit wechselnd. Localisation, d. bis z. Ende fortdauerten. Mit 12 J. stetige Intelligenzabnahme, m. 12½ J. war P. unfähig zu Verrichtg. im Haushalt, spielte mit ihren Knöpfen, war sehr reizbar. Bis z. 13. J. blieb d. Gedächtnis noch leidlich. M. 14 J. deutl. Hallucination.	Zwischen 11. u. 14. Lebensjahre war Pat. unnatürlich fett worauf beständige Abmagerung eintrat. Genitalien zurückgeblieben, keine Brüste, keine Menstruation; 15jähr. erschien Pat. wie eine 12jähr. Pupillen mit unregelmässigen Contouren, ungleichweit mit schwacher Reaction auf Licht u. Convergenz. Zunge seit dem 1. Anfall zitternd, seitdem auch schwerfälliger, steifer Gang. Bewegungen wurden immer unbeholfener. Charakteristische Sprachstörung.	Im Alter von 13 Jahren stark gesteigert; im Todesjahre Fussclonus.	Typisch. — Gallensteine (Bilirubin u. Calciumphosphat). Perisplenitis. Perihepatitis u. Lebercirrhose

Wichtige anamnestische Aufschlüsse über die beiden von mir beobachteten Fälle verdanke ich der Güte der kgl. Anstaltsdirektion Colditz. Ich werde diese Aufschlüsse, die sich auf die Väter der Patienten beziehen, den betreffenden Krankengeschichten vorausschicken.

I. Patient Albin H.

Der Vater des Albin H. wurde 1844 geboren, hatte anscheinend angeborene Anlage zu psychischen Erkrankungen, war von Jugend auf beschränkt, leicht erregbar, heftig. Sein Lebenswandel soll ordentlich gewesen sein. Er litt seit Anfang 1890 an Influenza, bekam dabei Kopfreissen, wurde vergesslich, seine Sehkraft liess nach, dann wurde bei ihm Zerstörungswut beobachtet und unter fortschreitender Verblödung erfolgte der Tod am 1. März 1893. (Der Fall ist nur 5 Tage in Colditz beobachtet worden.)

Sektionsergebnis:

Hydrocephalus externus und internus,
Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica,
Encephalitis chronica,
Ependymitis chronica,
Anaemia cerebri.

Diagnose:

Progressive Paralyse.

Krankengeschichte:

Der Bergarbeiter Albin H. wurde am 12. Januar 1877 geboren. Sein Vater litt in den Jahren 1890/91 an Influenza, geriet im Anschluss an diese Krankheit in einen Aufregungszustand, stumpfte dann mehr und mehr ab und starb geisteskrank; ob er luetisch war, ist nicht zu eruieren. Albin H. blieb in seiner körperlichen Entwicklung zurück, während seine geistige Befähigung und Entwicklung sehr gut gewesen sein sollen. Er wird als gutmütig, etwas aufgeregt geschildert, führte einen ordentlichen Lebenswandel und soll schwerere Krankheiten früher nicht durchgemacht haben. Die Mutter des Kranken giebt an, er habe schon seit langem an mässigen

Kopfschmerzen gelitten und führt dieselben auf eine Kopfverletzung durch einen lossprungenden Bolzen zurück, die zu einer ihr nicht mehr bekannten Zeit stattgefunden habe. Die Geisteskrankheit ihres Sohnes habe sich an einen Unfall angeschlossen, welchen derselbe am 18. August 1896 erlitten. Damals sei ihm, als er unter dem Schachtloch arbeitete, von oben her etwas auf den Kopf gefallen, er sei taumelig geworden und habe Erbrechen gehabt; als er nach Hause gekommen, habe er über ausserordentlich heftige Kopfschmerzen geklagt, viel geweint und geäussert, er wäre heute bald ums Leben gekommen. Einen kühlenden Verband, den er sich umlegte, habe er des nachts abgerissen. Die Kopfschmerzen und die depressive Stimmung seien seit dem Unfall nicht wieder gewichen; ihr selbst sei aber der Sohn im übrigen durch verändertes Wesen erst aufgefallen, als die Nachbarn zu ihr gesagt, ihr Sohn stiere doch so und laufe immer an ihnen vorüber, als sähe er sie nicht. — Das veränderte Wesen des H. ist in dem zwecks Unterbringung in eine Irrenanstalt ausgestellten ärztlichen Fragebogen als allmählicher körperlicher und geistiger Rückgang bei gleichzeitig gestörter Sprache gekennzeichnet. Nach dem letzten Unfalle missglückte dem Kranken nach Angabe des ärztlichen Fragebogens jeder Versuch zu arbeiten gänzlich. In der letzten Zeit vor seiner Ueberführung in die Irrenanstalt zerriss er nachtsüber die Betten, ohne anderntags etwas davon zu wissen.

Als er am 5. Dezember 1897 der Anstalt Untergöltzsch zugeführt werden sollte, wurde er auf dem Bahnhofe „vom Schlage getroffen", so dass seine Zuführung erst am 30. Dezember 1897 erfolgen konnte.

30. Dezember 1897. Zustand bei der Zuführung:

Körperlicher Befund:

Der 156 cm grosse, 40,5 kg schwere Kranke hat eine mässig entwickelte Muskulatur und ist in dürftigem Ernährungszustande, macht im ganzen den Eindruck eines 14—15jährigen Knaben. — Kopf ist auffallend klein, aber im allgemeinen symmetrisch gebaut. Auf der Höhe des Schädels findet sich eine Vertiefung im Knochen, die in Fingerbreite und in einer Ausdehnung von ungefähr 6 cm quer über den Schädel zieht. Auf der rechten Stirnseite verläuft vom Höcker nach dem inneren Augenwinkel eine verschiebliche strichförmige Narbe. Ob diese oder obenerwähnte Narbe besonders schmerzhaft ist, entzieht sich der Beurteilung, da der Kranke bei jeder Berührung des Schädels in heftige Schmerzensäusserungen und Weinen gerät. — Gesichtszüge schlaff. Innervation der Fascialismuskulatur beiderseits gleich. Mimisches Muskelspiel in der Erregung lebhaft. Augen: bewegen sich frei nach allen Seiten und syn-

ergisch. Die Pupillen sind erweitert, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall. Augenhintergrund o. B. Mundhöhle: Die Zunge wird gerade aber nur zögernd und stossweise unter heftigem Tremor und fibrillären Zuckungen herausgestreckt. Dabei spielt beiderseits die Muskulatur der Mundwinkelgegend lebhaft. Die übrigen Rachenorgane sind einer Untersuchung nicht zugängig. Brust- und Bauchorgane o. B. Puls 84 bei einer Temperatur von 37° C. Urin frei von Eiweiss und Zucker. — Haut- und Patellarsehnenreflexe gesteigert. Sensibilität nicht sicher prüfbar, da der Kranke schon beim Druck auf die Bettdecke in laute, wohl psychisch bedingte Schmerzensäusserungen ausbricht; die unvermutete, dem Kranken nicht sichtbare, leiseste Berührung mit der Stecknadelspitze durchs Hemd, löst den heftigsten Weinkrampf aus. Motilität: Sprache ganz bedeutend verlangsamt, die Worte bringt der Kranke abgerissen, ohne Klang, ohne jede Hebung und Senkung vor, gleichzeitig ist die Sprache zitternd, tremolierend und deutlich häsitierend vom Zungen- und Mundwinkeltremor begleitet. Daneben bestehen wohl teilweis zur Gedächtnisschwäche gehörende Störungeu wie: Kranken—Kranken—Kassen—Haus. Schwierige Wörter nachzusprechen, weigert sich der Kranke, bei einfacheren Wörtern ist jedoch Silbenstolpern nicht zu bemerken. Schrift äusserst zittrig. In den oberen Extremitäten machen sich mitunter beim Ergreifen eines Gegenstandes ataktische Störungen geltend, die aber nicht constant sind. Ebensowenig constant ist das Schwanken des ganzen Körpers bei geschlossenen Augen und aneinandergestellten Füssen, das einige Male sehr deutlich auftritt, kurz darnach aber ausbleibt. Der Gang zeigt nichts besonders Charakteristisches. Lässt man den Kranken auf einen Stuhl oder Tisch steigen, so führt derselbe das Auf- und Absteigen zwar etwas zögernd und unbeholfen, aber im übrigen ordnungsgemäss aus. —

Psychischer Befund:

Der Kranke liegt zunächst teilnahmslos im Bett, wenn dazu aufgefordert, richtet er sich in die Höhe und blickt dann verständnislos um sich, ohne auf einem Gegenstand länger und mit Interesse zu haften. Er weiss nur ganz im allgemeinen, dass er sich in einem Krankenhause befindet; irgendwelche näheren Angaben über seinen Aufenthaltsort vermag er nicht zu machen. Von der Unterhaltung wird er durch die geringfügigsten Vorgänge vollständig abgelenkt und steht durchaus unter dem Einfluss der Eindrücke des Augenblicks. Dementsprechend ist seine Stimmung ausserordentlich leicht beeinflussbar, labil, vom heftigsten Weinen zum freudigsten Händeschütteln schwankend. Ihm gestellte Fragen scheint er nicht vollständig sinnentsprechend

aufzufassen und trifft niemals fast den Kern derselben bei seinen Antworten. So entgegnet er auf die Frage: „Warum arbeiten Sie nicht?“ „Ich habe einmal 2 Mk. 55 Pf. verdient, dann wieder 1 Mk. 60 Pf. und habe das der Mutter gegeben;“ auf die Frage: „Was für Kranke sind hier?“: „Das sind Kranke, und das sind wieder Kranke und daherein kommen auch 2 Kranke.“ Krankheitseinsicht besteht nicht: „Ich bin nicht krank, vor allem nicht im Kopfe, am Sonntag lasst ihr mich hinaus!“ Fragen über seine Vergangenheit beantwortet er durch ein mechanisches Abhaspeln seines Lebenslaufs, das den Charakter des Eingelernten trägt, und aus dem Namen und Geburtstag zu entnehmen sind. Bald aber verliert sich H. bei seinen Aufzählungen in ein kindliches Geschwätz, in dem häufig die Sätze nur angefangen, corrigiert, wieder angefangen und überhaupt nicht zum Abschluss gebracht werden. Dass er im Schacht verunglückt sei, stellt er zunächst in Abrede; erst auf vieles Fragen scheint er sich zu besinnen, dass ihm ein „Stück“ auf den Kopf gefallen sei und den Kopf blutig verletzt habe. Im nächsten Augenblick verneint er wieder, dass er je verunglückt sei. — Die einfachsten Rechenexempel vermag er nicht zu lösen: $3 \times 4 = ?$ „$3 \times \ldots = ?$, $3 \times 2 = 20$“ — Während er soeben noch Antworten giebt, äussert er im nächsten Augenblicke den Wunsch: „Ich will schlafen“: „Ich gebe keine Antworten mehr; Sie können gehen“; legt sich auch wirklich auf die Seite und schliesst die Augen, um freilich in der nächsten Minute bereits wieder zu antworten, nachdem er seine Absicht zu schlafen, vollständig vergessen hat. — Ganz unfähig, beim geringsten Schmerz sich zu beherrschen, bildet er sich schon bei der leisesten Berührung ein, Schmerz zu empfinden, droht mit einem kindlichen „Ich sag's meiner Mama!“ und beginnt laut und anhaltend zu weinen. —

19. I. 98. Das bei der Aufnahme nur unregelmässig auftretende Romberg'sche Phänomen ist allmählich eine ganz constante Erscheinung geworden, ohne dass im übrigen eine wesentliche Veränderung in körperlicher Hinsicht eingetreten ist. H. ist aber bei sonst gleichgebliebenem psychischen Zustand nicht mehr so weinerlich, und feste Berührung der Stirnnarbe lässt daher keine Empfindungsäusserung aus.

30. I. Patient verhält sich ruhig und im allgemeinen sehr stumpf; er isst und schläft genügend, bleibt reinlich. Jedesmal beim Eintritt des Arztes glänzt sein Gesicht vor Freude und er reckt dem Arzte schon von Ferne die Hand zum Grusse hin.

20. II. Fängt an, das Bettzeug zu zerreissen und allerlei in den Ecken des Bettes zu sammeln und zu verstecken, weint, wenn ihm das Gesammelte weggenommen wird.

6. III. H. hat in letzter Nacht ins Bett genässt.

17. III. Zerreisst noch Hemd und Bettzeug, verhält sich

aber im übrigen ganz ruhig. Wird er nach irgend etwas gefragt, so antwortet er gewöhnlich durch Nennung seines Namens.

30. III. Die Pupillen reagieren beide, nur etwas träge. Die Sprache hat sich neuerdings sehr verschlechtert, H. bringt fast nichts mehr heraus. Auch Gang und Haltung sind äusserst schlaff und schwankend geworden.

20. IV. Sprache kaum mehr verständlich; Gang ganz unsicher. Der Kranke sucht sich in seinem Aufenthaltsraume nützlich zu machen, lässt dabei aber gewöhnlich fallen, was er in die Hände bekommt.

27. IV. In den Abendstunden Anfall mit Benommenheit und tonischen Contractionen der rechten Rumpf- und Gliedermuskulatur, rechte Pupille ist enger als die linke, rechte Gesichtshälfte hängt.

28. IV. Gestern hielt die Benommenheit noch an, die Pupillen waren wie vorgestern, der Kopf nach rechts hinten gezogen; nachmittags bestand eine Temperatursteigerung bis 38,9° C. ohne bestimmte nachweisbare Ursache.

5. V. H. ist in den letzten Tagen wieder munterer und lebhafter geworden, zeigt freudestrahlend seine Tätowierungen am Arme.

6. VI. Auf Fragen nickt oder schüttelt er mit dem Kopfe, ist aber keiner verständlichen Wortäusserung mehr fähig. Die Personen seiner Umgebung kennt er noch und stürzt, wenn er ihrer ansichtig wird, eilends auf sie los, um ihnen freudig die Hand zu drücken. — Zerreisst wieder seine Kleidung.

25. VI. Seit mehreren Tagen ist der Kranke auffällig verstört und benommen.

25. VII. Pupillen gleich weit, träge und unausgiebig reagierend. — Patient ist psychisch unverändert, reisst jetzt recht viel.

15. VIII. Mässige Fiebertemperatur bei gleichzeitiger Benommenheit, ohne nachweisbare Ursache.

20. VIII. Seit gestern hält H. das rechte Bein dauernd im Hüftgelenk leicht gebeugt und abduciert, im Kniegelenk gebeugt (keine Luxation).

26. VIII. Das rechte noch immer in der geschilderten Stellung gehaltene Bein wird beim Gehen viel weniger benutzt als das linke.

14. IX. H. gebraucht jetzt wieder beide Beine gleichmässig, ist auch wieder etwas munterer geworden, doch gelingt es nicht mehr so leicht wie ehedem, ihn in heitere Stimmung zu versetzen.

1. X. In letzter Nacht sind Zuckungen der rechten Gesichtshälfte beobachtet worden, der Kranke war gleichzeitig

sehr unruhig, jammerte. Frühmorgens trat er mit dem rechten Beine nicht auf.

12. X. Jammerte in letzter Zeit öfters bei Tag und Nacht.

17. X. Seit vier Tagen verhält sich der Kranke ruhig, schläft viel, blickt den an ihn herantretenden Arzt verständnislos starr an, während er früher immer freundlich lächelte und ihm die Hand entgegenstreckte.

26. X. Nachts leichter paralytischer Anfall.

17. XI. Zerreisst alles, was er unter die Hände bekommt, jammert zuweilen nachts.

19. XI. Magert trotz reichlichen Essens zusehends ab; muss regelmässig Einläufe erhalten, um Beschmutzung mit Kot zu verhüten. Gewicht 36 kg.

20. XII. Jammert jetzt sehr viel bei Tag und Nacht, greift sich häufig an den Kopf und ringt die Hände.

25. XII. H. wird immer hinfälliger, schreit fortwährend in unartikulierten Lauten, nimmt kaum Spuren von Nahrung zu sich.

26. XII. Puls klein, nur schwach fühlbar. Extremitäten kühl, bläulich verfärbt. Der Kranke liegt still, reaktionslos im Bette.

10. I. 99. Seit kurzem verdreht der Patient die Augen krampfhaft nach links oben; wenn die Hornhaut unter dem Oberlid allmählig verschwunden ist, gehen die Augen rasch wieder in die Normalstellung zurück. Diese Rückbewegung ist gewöhnlich mit einem lauten Schmerzensschrei verbunden. Ausserdem treten anfallsweise clonische Zuckungen in den Armen und im linken Beine auf, während das rechte regungslos daliegt. Hemd und Bettüberzug bearbeitet H. fortgesetzt mit den Zähnen.

18. I. Die Anfälle sowie das triebartige Zerreissen der Wäsche mit den Zähnen konnte noch gestern abend beobachtet werden. In den letzten sieben Tagen hat H. nur noch Spuren von Flüssigkeit zu sich genommen. Der Tod trat heute vormittag gegen $^1/_2$ 12 Uhr infolge von Erschöpfung ein. —

Die Sektion erfolgte 25 Stunden nach dem Eintritt des Todes:

Mittelgrosse männliche Leiche von gracilem Körperbau. Fettpolster völlig geschwunden; Muskulatur äusserst dürftig. Haut blass, graugelb. Totenflecke an den abhängigen Teilen, Leichenstarre findet sich nur in mässigem Grade in den Kniegelenken. Bauchdecken grünlich verfärbt. —

Baucheingeweide ohne Lageanomalien. Bauchhöhle ohne freie Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts Mitte der 5. Rippe, links unterer Rand der 5. Rippe. Rippenknorpel weich, elastisch.

Bei Eröffnung der Brusthöhle ziehen sich die Lungen unvollkommen zurück, lassen den Herzbeutel in einem Streifen von 4 cm Breite und 8 cm Länge frei. Linke Lunge ist durch feine leicht zerreissliche, bindegewebige Stränge in geringer Ausdehnung, rechte Lunge durch stärkere, flächenhafte aber leicht lösbare Verwachsungen mit Brustwand und Zwerchfell verbunden. Brusthöhle ohne freie Flüssigkeit.

Herzbeutel glatt, dünn, lässt das Herz durchscheinen. Herzoberfläche spiegelnd. Herz ist gut zusammengezogen, entspricht etwa der Grösse der Leichenfaust, enthält nirgends festere Gerinnsel; Gewicht des leeren Herzens 220 g. Innenhaut des Herzens, des Aortenanfangs, der Kranzarterien ebenso wie die Klappen zart. Herzmuskulatur dunkelbräunlichrot, ohne Schwielen, rechts 9, links 3 mm dick.

Lungen klein, mit schwer abziehbarem Bindegewebe bedeckt, von flaumiger Consistenz, ohne locale Verdichtungen, auf dem Durchschnitt hell ziegelrot; auf Druck knistert das Gewebe, ohne schaumige Flüssigkeit in grösseren Mengen zu entleeren. Bronchialschleimhaut leicht gerötet, mit zähem Schleim bedeckt.

Milzkapsel glatt, stahlblau. Milz ziemlich fest, mit dunkelbraunroter Schnittfläche und deutlicher Zeichnung. Maasse: 10 : 4 : 1,5 cm.

Linke Niere 9 cm lang, 3,5 cm breit, 2,5 cm dick, rechte ebensogross, beide Nieren von gleicher Beschaffenheit: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Zeichnung deutlich. Rinde nicht verschmälert. Nierenbecken, Ureteren o. B. Blase gut zusammengezogen, enthält nur Spuren von Urin.

Magen leer, mit gewulsteter, blasser Schleimhaut. Darm enthält geringe Mengen Speisebrei und zähen grünlichen Schleim sonst o. B.

Lebermaasse: 21 : 12 : 4,5 cm. Leberoberfläche glatt, dunkelbraunrot. Consistenz mittelfest. Schnittfläche dunkelbraun. Zeichnung deutlich. Gallenblase ohne Concremente, enthält dunkelgrüne Galle, Schleimhaut o. B.

Genitalien o. B. —

Schädel: Aeussere Weichteile o. B.

Knöchernes Schädeldach symmetrisch. Hinter der Kronennaht liegt eine quer über das Schädeldach verlaufende seichte Einsenkung von ungefähr Fingerbreite, die sonst nichts Pathologisches bietet, insbesondere nirgends Verletzungen oder Narben erkennen lässt. Die harte Hirnhaut ist im Verlauf der Nähte mit dem Schädeldach quer verwachsen. Schwammsubstanz ist im ganzen Umfang des Schädeldurchschnitts vorhanden. Dicke des Schädeldaches in der Schläfengegend 5 mm, in der Stirn- und Hinterhauptsgegend 7 mm. Harte Hirnhaut auf der äusseren

Fläche glatt, lässt die Windungen nur wenig durchschimmern, ist vom Stirnhirn in kleinen Falten abhebbar. Der Längssinus enthält eine geringe Menge dunklen flüssigen Blutes und vereinzelte lockere Gerinnsel. Im Subduralraum ist eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist glatt, glänzend, ohne Auflagerungen. Die weichen Häute sind über der ganzen Hirnoberfläche milchig getrübt, besonders im Verlauf der Gefässe, die nur wenig bluthaltig erscheinen. Die Maschenräume der weichen Häute sind besonders reichlich in der Gegend der Centralwindungen mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Die Venensinus der Schädelbasis enthalten reichlich dunkelrotes flüssiges Blut. Die harte Hirnhaut ist an der Schädelbasis glatt, glänzend; Verletzungen zeigen sich nirgends an der Schädelbasis. Hirngewicht mit weichen Häuten 1080 g; letztere verdickt, schwer und stellenweis nur unter Zerreissung der anhängenden Hirnrinde abziehbar. Gehirnbasisgefässe zart. Windungen des Stirnhirns verschmälert; Furchen klaffend. Seitenhöhlen erweitert, entleeren reichlich klare Flüssigkeit; Ependym derselben glatt. Nur im III. und IV. Ventrikel findet sich sehr starke Körnelung. Hirnsubstanz ziemlich derb, mit spärlichen Blutpunkten. Hirnrinde verschmälert. Kleinhirn, Hirnstamm, verlängertes Mark makroskopisch o. B.

Fassen wir das über H. gesagte kurz zusammen, so ergiebt sich im wesentlichen folgendes: Der 19½jährige, von Hause aus körperlich zurückgebliebene, aber geistig begabte Bergarbeiter H., dessen Vater vor 6 Jahren bereits an Paralyse gestorben war, und der schon seit langem an mässigen Kopfschmerzen litt, bekam unmittelbar nach einem von Erbrechen gefolgten Kopftrauma anhaltende, äusserst heftige Kopfschmerzen; seine Stimmung wurde gleichzeitig sehr gedrückt, er starrte viel vor sich hin, beachtete seine Umgebung nicht und ging seitdem geistig und körperlich rapid zurück, insbesondere legte er hochgradige Gedächtnisschwäche und Zerstörungssucht an den Tag. Nach 1½jähriger Krankheitsdauer wurde er vom Schlage getroffen und kurz darnach in die Anstalt aufgenommen.

Hier fand sich bei der körperlichen Untersuchung: Infantilismus; der Kopf erschien auffallend klein; es bestand ferner starker Tremor der Zunge und Mundwinkel. Sprache und Schrift waren gestört, die Bewegungen unbeholfen, teilweise ataktisch, die Patellarreflexe gesteigert; das Romberg'sche Phänomen war deutlich. — In phsychischer Hinsicht wurde: häufiger und beträchtlicher Stimmungswechsel und kindlich

launenhaftes Gebahren beobachtet, dabei fehlten Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Urteilskraft schon fast vollständig.

Weiterhin verlief die Krankheit H.'s im Allgemeinen mit stetiger Verschlimmerung des geistigen und körperlichen Zustandes; wobei nur durch Krampfanfälle vorübergehende Schwankungen herbeigeführt und schliesslich der Exitus beschleunigt wurde: die Pupillen begannen nur langsam und unausgiebig zu reagieren, die Sprache wurde unverständlich, der Gang unsicherer, die Bewegungen unbeholfener; zugleich stumpfte der Kranke ab; sein Auffassungsvermögen wurde immer geringer, während Sammeltrieb und besonders Zerstörungssucht mehr und mehr Platz griffen. Ungefähr $^1/_4$ Jahr nach seiner Aufnahme in die Anstalt hatte H. einen Tage lang anhaltenden Anfall mit schwerer Benommenheit, Temperatursteigerung, tonischen Contracturen der Gliedmassen und Parese der rechten Gesichtshälfte; abermals reichlich $^1/_4$ Jahr später bestanden zeitweilig Contracturen des rechten Beines; H. fing damals an, häufig zu jammern, verlor rasch jedes Verständnis, schlief schlecht und magerte stark ab. Nach wiederholten paralytischen Anfällen verschiedener Art, die sich zuletzt ausserordentlich häuften und erst kurz vor der Auflösung endeten, trat der Tod nach mindestens $2^1{}_2$jähriger Krankheitsdauer ein.

Die Sektion ergab ausser alten pleuritischen Verwachsungen: Verwachsungen der harten Hirnhaut mit den Schädeldachnähten, chronische Entzündung der weichen Häute (Decorticationen), äusseren und inneren Hydrocephalus Granulation des Ependyms sowie Anämie und Atrophie des Gehirns.

Die Diagnose Paralyse kann einem Zweifel in diesem Falle nicht unterliegen und ist schon durch die typischen Sprachstörungen, verbunden mit Zungen- und Mundwinkeltremor, sowie die gleichzeitig beobachteten Erscheinungen auf geistigem Gebiete gesichert. Unbestimmt bleibt jedoch, wann eigentlich die Krankheit begonnen hat, da H. schon seit langem „an Kopfschmerzen“ litt. Das Kopftrauma, das angeblich sein psychisches Leiden verschuldete, scheint überhaupt nicht oder nur als Folge eines paralytischen Anfalls stattgefunden zu haben. Im übrigen ist der Verlauf, wie ein Vergleich mit der unten im Kapitel „Symptomatologie“ gegebenen Beschreibung lehrt, für juvenile Paralyse charakteristisch. — Der Sektionsbefund ist insofern bemerkenswert, als neben den gewöhnlich beobachteten Kennzeichen der Paralyse eine Verwachsung der harten Hirnhaut mit den Schädeldachnähten bestand.

Das Zusammentreffen von Paralyse bei Vater und Sohn, wie es im vorliegenden Falle festgestellt ist, wird im Kapitel „Aetiologie“ Gegenstand weiterer Erörterungen sein; hier sei

nur darauf hingewiesen, dass aus der Krankheit des Vaters mit Wahrscheinlichkeit auf eine bei unserem Patienten bestehende Lues hereditaria geschlossen werden darf.

II. Arno B.

Der Vater des B. (der nur reichlich 1 Monat in Colditz beobachtet wurde) war 1858 geboren, gut befähigt, gutmütig, fleissig, verträglich, führte einen ordentlichen Lebenswandel; er lebte als Weber in meist kümmerlichen Verhältnissen. Im 8. Lebensjahre bekam er einen Krampfanfall, wobei ihm Blut aus dem Munde lief. Darnach war er angeblich wieder ganz gesund. Ungefähr im Juli 1887 bekam er einen zweiten Anfall, der am ehesten einem Schlaganfall glich, mit Sprachlähmung. Diese Störung war in einigen Wochen gehoben; seitdem aber war der Vater des B. zuweilen psychisch abnorm, klagte über Kopfweh, entwickelte Grössenideen, beging verkehrte Handlungen, wurde hochgradig maniakalisch erregt und bot die somatischen Symptome der progressiven Paralyse. Am 22. August 1888 hatte er einen weiteren Lähmungsanfall und starb am 30. August 1888.

Die Sektion ergab:

Hydronephrosis dextra,

Hydrocephalus externus et internus,

Periencephalitis chronica,

Oedema et Atrophia cerebri (Gehirngewicht immerhin 1400 g)

Ependymitis chronica. —

Krankengeschichte:

Arno B., am 27. September 1877 geboren, erscheint insofern belastet, als sein Vater im Alter von 31 Jahren geisteskrank starb. Die Mutter giebt an, sie habe ausser dem Kranken noch 7 Kinder geboren, von denen nur noch ein 13-jähriger Knabe am Leben und gesund sei, die übrigen 6 aber sämtlich im 1. Lebensjahre an Krämpfen gestorben seien. Auch der Kranke selbst soll im 3. Lebensjahre vorübergehend an heftigen Schüttelkrämpfen gelitten haben. Später in der Volksschule soll er gerade noch mit fortgekommen sein und sich im Rechnen besonders schwach gezeigt haben. Immer war er ängstlich und scheu, blieb für sich, zog sich von allem jugendlichen Treiben zurück, war nie zu Leibesübungen zu bewegen. Ende Dezember 1895, während B. als Fabrikarbeiter mit Spulen beschäftigt war, sank ihm plötzlich der rechte Arm ermüdet herab und fing an, heftig zu zittern; Schwäche und Zittern des Armes hielten eine grössere Reihe von Tagen an. Nach kurzer Zeit der Besserung traten die Erscheinungen im rechten Arme von neuem auf und dann mit kurzen Besserungspausen zu wiederholten Malen. Im Herbst 1896 traten auch im linken Arme Schwäche und Zittern sowie zu gleicher Zeit Zittern und

Schwerfälligkeit der Sprache hinzu. Seitdem war überdies eine auffällige Abnahme der geistigen Kräfte bemerkbar. Vom Dezember 1896 bis Januar 1897 war B. im Krankenhaus zu A. Bei der Rückkehr zeigte er sich zu Hause sehr kindisch und leichtgläubig; alles und jedes erzählte er wieder und war so geistesschwach wie nie zuvor. Er konnte schwer allein essen, sich nicht Kartoffeln schälen, nicht die Tasse halten, nur langsam und in langen Absätzen schlucken; dann wurde er sehr weinerlich, nach dem Grunde seines Weinens gefragt, blieb er stets die Antwort schuldig. Seit Weihnachten 1897 war er dauernd bettlägerig und fast völlig stumpf; seit Anfang Februar 1898 schenkte er niemandem mehr ausser der Mutter Beachtung; trat diese ans Bett, so jammerte er ihr entgegen mit einigen unverständlichen Lauten; am liebsten blieb er allein. Weiterhin kam es dahin, dass er öfters die Nahrungsaufnahme verweigerte, an Schlaflosigkeit litt, sich auflag, ihm Harn und Kot unwillkürlich abgingen. — Als Zeichen für progressive Paralyse sind im ärztlichen Fragebogen vom 23. Februar 1898 angegeben: Ungleichheit und träge Reaction der Pupillen, Zittern der Zunge, häsitierende Sprache, paretische Erscheinungen an den Extremitäten. —

Von Lues ist nichts bekannt.

5. März 1898. Am 5. März 1898 wurde der Kranke der Anstalt Untergöltzsch zugeführt.

Zustand bei der Zuführung:

Körperlicher Befund:

Mittelgrosser, gracil gebauter Mann von sehr verfallenem und herabgekommenen Aussehen mit 41 kg Gewicht, dürftigem Fettpolster, ebensolcher Muskulatur und Contracturen der Extremitäten: Die Arme werden in rechtwinkliger Beugung gehalten, die Hände etwas abducierl; die Beine sind im Knie rechtwinklig gebeugt und liegen an den Kniegelenken einander hart an; die Füsse nehmen eine mässige Spitzfusstellung ein. Ueber dem Kreuzbein ist eine handtellergrosse Druckbrandwunde mit stark gerötelen Rändern, die trichterförmig in die Tiefe geht und mit festhaftenden nekrotischen Fetzen belegt ist; eine mehr oberflächliche, 5 Mk.-stückgrosse Druckbrandwunde befindet sich über dem rechten Trochanter und je ein kleinerer derartiger Defekt über dem Grundglied beider grossen Zehen.

Der Kopf ist mässig reichlich behaart; die Kopfhaut zeigt keine Narben. Schädeldach symmetrisch. Schädelumfang 54 cm, Längsdurchmesser 18 cm, Breitendurchmesser 15½ cm. Gesichtszüge gleichmässig.

Augenbewegungen coordiniert. Pupillen: rechte sehr weit, linke noch über mittelweit. Die rechte Pupille ist an der

äusseren Seite ausgebogen. Beide Pupillen reagieren schwach, anscheinend gleichmässig auf Licht und Accommodation. Synechien sind an der rechten Iris nicht nachweisbar. Keine Stauungspapille.

Die Lippen bewegen sich gleichmässig. Die Zunge ist aufgelockert, mässig gerötet, wird gerade, ohne Zittern herausgestreckt. Die Rachenin spektion macht der Kranke dadurch unmöglich, dass er die Zähne aufeinander presst. Die Sprache*) ist langsam, mühsam, leise. — Schlingbewegungen sehr oberflächlich. Der Kranke kann nur kleine Mengen in flüssiger oder breiiger Form schlucken, da er sich sonst verschluckt.

Thorax gleichmässig in mittlerem Grade gewölbt. Lungenuntersuchung o. B. Herzspitzenstoss angedeutet im 5. Zwischenrippenraum. Herzdämpfung nicht verbreitert.

Herztöne leise, rein. Puls 80, bei normaler Temperatur regelmässig und gleichmässig.

Die Bauchdecken sind straff gespannt, Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert. Urin ohne Eiweiss und Zucker, wird unwillkürlich gelassen.

Bauchdecken- und Cremasterreflex vorhanden. Tricepsreflex o. B. Patellarreflexe eher gesteigert. Fussclonus nicht auslösbar. Sensibilität nicht zuverlässig prüfbar.

Psychischer Befund:

Der Kranke zeigt einen ängstlichen, leidenden Gesichtsausdruck. Die Umstehenden verfolgt er ziemlich lebhaft mit den Augen; sein Interesse erlahmt aber rasch. Mit Mühe ist aus ihm herauszuholen: Er heisse Arno B., sei aus M., sonst reagiert er auf die verschiedensten Fragen meist nur mit einem ängstlich-schüchternen, verständnislosen Blick; die wenigen Antworten giebt er träge, in weinerlichem Tone. Im Laufe der Untersuchung wird er mehr und mehr weinerlich, verlangt zugedeckt zu werden, stumpft aber dann ab und bleibt selbst ruhig und teilnahmslos bei der Mitteilung, dass seine Mutter draussen wäre und ihn besuchen wolle.

9. III. 98. B. erhält tagsüber Dauerbäder, bleibt im Wasser ruhig liegen, wünscht nur selten herausgehoben zu werden, lässt den Urin ins Wasser. Das Essen nimmt er nur in breiiger Form oder fein geschnitten an, schluckt immer langsam und schwächlich. Gewicht 41 kg.

12. III. 98. Eine Zehnpfennigstückgrosse Druckbrandwunde ist auch über dem linken Ellenbogen entstanden. Seit gestern geringer Durchfall mit häufigem Abgang des Stuhles ins Badewasser. B. drängt jetzt häufiger aus dem Bade ins Bett, weint bisweilen.

*) Ob typisches Stolpern der Sprache vorhanden war oder nicht, ist aus der Krankengeschichte nicht zu entscheiden.

15. III. 98. Der Decubitaldefekt über dem rechten Trochanter hat sich etwas vergrössert und nekrotisch belegt; über dem linken Trochanter hat sich ein ebensolcher Defekt gebildet.

19. III. 98. B. sieht im Gesicht etwas voller und frischer aus. Der linksseitige Decubitus hat sich völlig gereinigt, der rechtsseitige ist nicht weiter gegangen. Die Druckbrandwunde über dem Kreuzbein zeigt üppige, leicht blutende Granulationen. Die bisher rechtwinkelig gebeugten Beine können jetzt in stumpfen Winkel gebracht werden. — Der Kranke hebt sich jetzt bisweilen selbst im Bade empor und äussert dabei immer die weinerliche Bitte, herausgehoben zu werden.

21. III. 98. Der Appetit B.'s hat zugenommen. — B. ist jetzt einigermassen zugängig, beantwortet Fragen nach dem Befinden, dem Appetit und Aehnlichem. In sichtlich heiterer Stimmung sagte er heute zum Pfleger, wenn er gesund würde, möchte er gleich Tanzen lernen. Er versucht ohne Unterstützung aus dem Bade zu steigen.

26. III. 98. Das Gesicht des Kranken nimmt beim Grusse einen heiteren Ausdruck an; B. spricht den Wunsch aus zu rauchen.

31. III. 98. Alle Druckbrandwunden sind im Rückgange begriffen.

7. IV. 98. Der Defekt über dem Kreuzbein hat sich auf die Hälfte verkleinert. — Der Kranke ist im allgemeinen noch recht still, macht aber entschieden einen muntereren Eindruck als z. Zt. seiner Zuführung.

13. IV. 98. Die Druckbrandwunden gehen weiter zurück. B. fühlt sich im Bade sichtlich wohl.

26. IV. 98. B. ist mehrmals nachts aus dem Bette gestiegen und von den Dielen, auf die er sich gelegt hatte, aufgehoben worden.

9. V. 98. Ueber dem 2. rechten Lendenquerfortsatz hat sich eine kleine frische Druckbrandwunde entwickelt. An allen sonstigen aufgelegenen Stellen schreitet die Vernarbung nur sehr langsam fort. — B. ist sehr schwankender, leicht beeinflussbarer Stimmung, bald heiter, bald weinerlich.

13. VII. 98. Wenn dem Kranken etwas missfällt, wird er weinerlich und ruft „Eben nicht!"; fühlt er sich wohl, so grüsst er durch ein freundliches Nicken.

20. IX. 98. Die Druckbrandstellen haben sich weiter verkleinert. Der Kranke bleibt nur noch vormittags im Bade, nachmittags sitzt er im Stuhle. Er begrüsst jetzt manchmal den Arzt aus eigener Initiative, bewegt selbständig seine Beine.

16. X. 98. Weitere Verkleinerung der Druckbrandwunden. Die Contracturen der Beine lassen sich bei passiven Streckbewegungen bis zu einem gewissen Grade ausgleichen, links

mehr als rechts. Die Dehnungen scheinen mit mässigen Schmerzen verbunden zu sein. Körpergewicht 44,5 kg.

25. XI. 98. Lacht über das ganze Gesicht, wenn man zu ihm tritt und sich mit ihm beschäftgt; im allgemeinen ist er sehr stumpf. bringt nur vereinzelte, sehr undeutliche Worte heraus.

17. XII. 98. Defäciert jetzt öfters ins Bad; kratzte sich in letzter Nacht die vernarbten Druckbrandstellen wieder auf.

1. II. 99. Isst neuerdings nur noch sehr wenig, schläft schlecht, jammert bisweilen nachts.

22. II. 99. Appetit- und Schlaflosigkeit dauern noch immer an. B. knirscht häufig und anhaltend mit den Zähnen, jammert jedem entgegen, der an ihn herantritt, ist aber im übrigen ganz stumpf.

28. II. 99. Zunehmender Verfall. Vergrösserung, Vertiefung und Neuentwicklung von Druckbrandwunden. Körpergewicht 31 kg.

4. III. 99. In den letzten Tagen hat der Kranke fast nichts mehr zu sich genommen. Sein Bewusstsein ist aufgehoben.

5. III. 99. Heute nachmittag 4 Uhr trat der Tod ein infolge von Erschöpfung.

Die Sektion, 19 Stunden nach dem Eintritt des Todes, ergab folgendes:

Mittelgrosse männliche Leiche mit fahlgraugelblicher Hautfarbe, völlig geschwundenem Fettpolster und äusserst dürftiger Muskulatur. Ueber dem rechten unteren Schulterblattwinkel befindet sich eine rundliche, ca. 5 Mk.-stückgrosse, von Oberhaut entblösste Stelle von schmutzig-dunkelroter Farbe; ebensolche bis handtellergrosse, den Knochen freilegende Stellen befinden sich über dem seitlichen Abschnitt des rechten Darmbeinkammes, den hinteren Darmbeindornen und dem Steissbein. Kleinere derartige Defekte liegen auch über dem rechten Wadenbeinköpfchen und dem inneren Condylus des linken Schienbeines. — Die äusseren Geschlechtsteile sind infantil.

An der Rückfläche von Hals und Rumpf befinden sich zusammenfliessende Totenflecke. Leichenstarre sehr gering.

Die Bauchdecken sind fettlos, ihre Muskulatur ist dürftig, dunkelbraunrot. Netz zurückgeschlagen, enthält Spuren orangegelben Fettes. Die Lage der Baucheingeweide ist regelrecht. Zwerchfellstand: rechts unterer Rand der 4., links unterer Rand der 5. Rippe. Rippenknorpel leicht schneidbar. Lungen ziehen sich bei Eröffnung der Brusthöhle zusammen, lassen den Herzbeutel in der Ausdehnung eines kleinen Handtellers frei. Brust- und Bauchhöhle ist ohne freie Flüssigkeit.

Herzbeutel aussen und innen spiegelnd, enthält keine

Flüssigkeitsansammlung. Herzoberfläche glatt, ohne Trübungen. Das Herz hat knapp die Grösse der Leichenfaust, wiegt nur 160 g, ist vollständig zusammengezogen. Herzinnenhaut und Klappen o. B. Aorteninnenwand zeigt geringe gelbliche Fleckung. Kranzgefässe zart. Herzmuskulatur blass, hellrotbraun, rechts 2, links bis 10 mm dick.

Die Lungen sind allerseits frei bis auf die rechte Spitze, die durch leicht lösbare Fäden mit der Brustwand verwachsen ist. — Linke Lunge: Oberfläche bläulichrot, Consistenz schlaff, wenig vermehrt. Gewebe lufthaltig. Schnittfläche ziegelrot, auf Druck geringe Menge schaumigzähe Flüssigkeit entleerend. Bronchien leicht gerötet. — Rechte Lunge: Oberfläche des Mittellappens wie die der linken Lunge, Oberfläche der übrigen Lappen etwas dunkler. Unterlappen und vorderer Abschnitt des Oberlappens hat die Consistenz der linken Lunge, während der Rest des Oberlappens und der Mittellappen sich flaumig anfühlen; die Schnittfläche dieses Oberlappenrestes und des Mittellappens ist rötlichgrau und entleert auf Druck Spuren zäh-schaumiger Flüssigkeit. Schnittfläche des Unterlappens sowie des vorderen Abschnitts des Oberlappens ist dunkelbraunrot und entleert auf Druck teils schmutzig graugelbe, teils blutige zähschaumige Flüssigkeit. Die grossen Bronchien der rechten Lunge enthalten Eiter.

Milz: Kapsel etwas gerunzelt, bläulichrot. Consistenz wenig vermehrt. Schnittfläche dunkelkirschrot. Zeichnung deutlich. Maasse: $11^1/_2 : 6 : 2^3/_4$ cm.

Nieren: Linke Niere ist leicht und glatt aus der Kapsel zu lösen, hat glatte Oberfläche, sieht sehr blass aus. Rinde vielleicht etwas verschmälert. Zeichnung der allgemeinen Blässe halber wenig deutlich. Maasse $10 : 5^1/_2 : 3$ cm.

Rechte Niere misst $9^1/_2 : 5^1/_2 : 2$ cm, verhält sich sonst wie die linke. — Blase fast leer, gut zusammengezogen mit leicht geröteter Schleimhaut.

Magen enthält Spuren dünner trüber Flüssigkeit. Magenschleimhaut hellgrau, leicht gewulstet. Därme zusammengezogen. Darmschleimhaut o. B.

Leber: Oberfläche glatt. Consistenz nicht vermehrt. Schnittfläche rotbraun. Zeichnung deutlich. Maasse: $19^1/_2 : 14 : 6{,}5$ cm.

Schädel: äussere Weichteile o. B.

Knöchernes Schädeldach nicht verwachsen, 4—8 mm dick. Schwammsubstanz allenthalben gut entwickelt. Crista galli sehr dick und gross. Harte Hirnhaut in grossen Falten über dem Stirnhirn aufhebbar, aussen und innen glatt. Weiche Häute gleichmässig milchig grauweiss getrübt, stark mit Flüssigkeit durchtränkt, verdickt, nicht ganz glatt vom Gehirn ab-

ziehbar. Basisgefässe zart. Hirn wiegt mit weichen Häuten 1160 g. Windungen schmal; Furchen klaffend. Seitenventrikel erweitert, mit leicht getrübter, wässeriger Flüssigkeit angefüllt. Ependyem der Seitenventrikel ist glatt. Venenplexus o. B. Das Ependyem des 4. Ventrikels ist stark granuliert. Die Hemisphärendurchschnitte enthalten nur äusserst spärliche Blutpunkte. Rinde blass, verschmälert. Kleinhirn, Hirnstamm, verlängertes Mark makroskopisch o. B.

Resumieren wir kurz: Der 18jährige Fabrikarbeiter B., dessen Vater vor 7 Jahren an Paralyse gestorben war, dessen Geschwister fast sämtlich im ersten Lebensjahre an Krämpfen zu Grunde gegangen, und der selbst im 3. Lebensjahre heftige Schüttelkrämpfe gehabt hatte, bekam, nachdem er sich von jeher psychopathisch minderwertig gezeigt, plötzlich während der Arbeit Parese und Zittern des rechten Armes, Erscheinungen, die sich wiederholten und nach $^3/_4$ Jahren auch am linken Arme auftraten; darnach liess B. deutlichen Rückgang der Geisteskräfte erkennen, wurde kindisch, leicht gläubig, schwatzhaft, äusserst unbeholfen; und 2 Jahre nach dem ersten Anfall von Parese und Zittern des Armes war er schon dauernd bettlägerig, sehr stumpf, ass und schlief wenig, liess Kot und Urin unter sich.

In diesem Stadium wurde der $20^1/_2$jährige Patient der Anstalt zugeführt. Bei der Aufnahme bot er körperlich: Verfallenes Aussehen, Contracturen der Extremitäten, Decubitus, Ungleichheit und schwache Reaction der Pupillen, Langsamkeit und Mühsamkeit der Sprache, Parese der Schlingmuskulatur, Steigerung der Patellarreflexe; psychisch zeigte er: ängstlich-weinerliches Verhalten, war ohne Verständnis für seinen Zustand und seine Umgebung, anwortete nur zögernd und sehr wenig, stumpfte rasch ab. —

Im nächsten Halbjahr hob sich sein Zustand wieder: das Gesicht wurde voller, die Druckbrandwunden gingen im allgemeinen zurück, die Contracturen liessen sich mehr und mehr ausgleichen. Dabei bestand zwar meist grosse Stumpfheit, aber die Stimmung war doch manchmal recht heiter, und B. beantwortete dann einfache Fragen über sein Befinden; doch auch Stimmungsschwankungen im entgegengesetzten Sinne blieben nicht aus, B. war dann trotzig, eigensinnig. Häufig versuchte er, das ihm verordnete Dauerbad zu verlassen, verliess nachts das Bett und legte sich daneben auf den Rücken.

Nach dieser ca. $^1/_2$ Jahr anhaltenden Besserung trat eine ununterbrochene Verschlimmerung ein, die den Tod zur Folge hatte. B. verfiel mehr und mehr, seine Sprache wurde unver-

ständlich, er jammerte häufig, knirschte viel mit den Zähnen; seine Druckbrandwunden liessen sich nicht zur Heilung bringen; Appetit- und Schlaflosigkeit trugen weiterhin zu seiner Erschöpfung bei, der er nach wenigstens $3^1/_2$jähriger Krankheitsdauer erlag. —

Die Sektion ergab einerseits: Bronchitis und Lungenödem, andererseits: Chronische diffuse Leptomeningitis, äusseren und inneren Hydrocephalus, Granulation des Ependyms, Anämie und Atrophie des Gehirns.

Diagnostische Schwierigkeiten bietet dieser Fall ebensowenig wie der vorhergehende. Das Verhalten der Pupillen und der Sprache, das geradezu pathognomische Zähneknirschen, der fortschreitende geistige und körperliche Verfall, der Sektionsbefund berechtigen dazu, an der Diagnose Paralyse festzuhalten. Auch hier ist der Zeitpunkt des Beginns der Krankheit unsicher; möglichenfalls sind schon die im 3. Lebensjahre bei B. beobachteten Schüttelkrämpfe Aeusserungen eines krankhaft veränderten Gehirns; überdies war der Kranke, „von jeher" psychopatisch. Während der Behandlung in hiesiger Anstalt traten die sonst gerade bei juveniler Paralyse gehäuft und in schwerster Form sich einstellenden Krampfanfälle völlig zurück; abgesehen davon zeigte der Verlauf nichts Auffälliges.

Vom ätiologischen Gesichtspunkte ist es von Bedeutung, dass B.'s Vater im 31. Lebensjahre an Paralyse starb, und dass die Geschwister unseres Patienten fast sämtlich im ersten Lebensjahre an Krämpfen zu Grunde gingen; beide Umstände sprechen mit Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein von Lues hereditaria. — Hervorhebung verdient endlich noch, dass der Vater B.'s schon im 8. Lebensjahre einen Krampfanfall bekam, bei dem ihm Blut aus dem Munde lief. Sollte er bereits damals an einer Gehirnkrankheit gelitten haben? An Paralyse erkrankte er bemerkenswert jung: schon mit 29 Jahren.

Symptomatologie.

Die Paralyse des jugendlichen Alters bietet zwar im einzelnen gleichartige Symptome dar wie die Paralyse der Erwachsenen, zeigt aber dabei ein typisches Gesamtbild, das in der Regel um so stärker ausgeprägt zu sein scheint, je frühzeitiger die Krankheit sich einstellt. — Ihr Prodromalstadium pflegt sich sehr lange hinzuziehen; in manchen Fällen gehen ihr sogar 4, 8, 10 und mehr Jahre Erscheinungen voraus, die als Aeusserungen einer organischen Gehirnkrankheit gedeutet werden könnten (vergl. die Fälle 4, 15, 39, 48, 66, 74, 83, 84, 85). Sobald aber einmal die Paralyse in unverkennbarer

Weise hervorgetreten ist, sind ausgesprochene Remissionen im weiteren Verlauf selten, nach Thiry [1]) überhaupt nicht zu beobachten (vergl. die Fälle 3, 32, 36, 40, 42, 45, 72).

Die Krankheitsdauer, deren Bestimmung wesentlich von Laienauffassung mit abhängig und daher öfter zu kurz bemessen sein dürfte, soll 5 mal nur 1 Jahr oder noch kürzere Zeit betragen haben, 9 mal dauerte die Krankheit ca. 2 Jahre, 7 mal 3, 10 mal 4, 5 mal 5, 4 mal 6, 5 mal 7, 5 mal 8 und 1 mal 9 Jahre, im Mittel also (von 51 Fällen) $4^1/_4$ Jahre, vielleicht etwas länger wie bei Erwachsenen.

Als Psychose deckt sich die Jugendparalyse in fast allen Fällen mit der auch bei den übrigen Altersklassen beobachteten „dementen Form" der Paralyse. Wahnvorstellungen zeitigt sie selten und spärlich; nur in 12 von 74 Fällen, in denen Näheres über die Symptome aus obigem Referat ersichtlich ist, wurden solche bemerkbar und zwar überwiegend einförmige und relativ bescheidene Grössenideen, daneben auch hypochondrische, Versündigungs- und Beeinträchtigungsideen; in 10 von diesen 74 Fällen bestanden Hullucinationen anscheinend meist indifferenten Charakters; 5 mal machten sich bisweilen Angstzustände, wohl auch verbunden mit Verworrenheit, geltend, die teilweis in stupuröse Zustände übergingen, und ausnahmsweise stand maniakalische Erregung im Vordergrunde der Erscheinungen, die einige Male periodisch mit Depression wechselte.

Der Einförmigkeit der psychischen Krankheitserscheinungen steht ein wechselvolles Bild körperlicher Symptome, die schon von Alzheimer [2]) im wesentlichen charakterisiert sind, gegenüber.

Paralytische Anfälle — wenn auch nicht in jedem einzelnen Falle beobachtet (vergl. Fall 77) — bleiben bei der Frühform der Paralyse sicher nur selten aus und konnten in allen eingehender referierten Fällen obiger Zusammenstellung verzeichnet werden. In mindestens 10 von 70 Fällen oder in 14 % der hier statistisch heranziehbaren Fälle leiteten sie die Krankheit ein und im ganzen in 17 Fällen oder 24 % der Fälle gehörten sie bereits zu den ersten Symptomen. Meist wiederholten sie sich oft, äusserten sich dabei in den verschiedensten Combinationen und hatten verhältnismässig häufig ausgedehnte, lange anhaltende Lähmungserscheinungen zur Folge. — Wie die Anfälle so pflegen auch wechselnde spastische und schlaffe Lähmungen sehr zeitig aufzutreten, während des ganzen Krankheitsverlaufes vorzuherrschen und von Anfang an weite Gebiete, bald ganze Körperhälften, bald diese, bald jene Extremität einzunehmen (Hemiparesen, Hemiplegien, Paraplegien etc.).

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

Thiry[1]) macht noch besonders auf den frühen Beginn von Gehstörungen aufmerksam, die eine beinahe constante Erscheinung bilden. Teils sind sie den vorübergehenden Paresen zuzurechnen, teils aber zählen sie zu den mehr stetig fortschreitenden und gerade bei Jugendparalyse ziemlich häufigen tabischen Bewegungsstörungen.

Auch das Verhalten der Patellarreflexe scheint öfter abzuweichen als bei Erwachsenen. 50 mal findet es sich näher gekennzeichnet und zwar in keinem Falle als normal; die Patellarreflexe waren nämlich 37 mal gesteigert, 7 mal bestand bei gesteigerten Reflexen zugleich Fussclonus, also bei 14 % der Fälle; die Steigerung beschränkte sich 1 mal zunächst auf die rechte Seite, 5 mal hauptsächlich auf die linke; 3 mal war der Kniescheibenreflex herabgesetzt und 10 mal (= 20 % der Fälle) fehlte er vollständig. Gudden[2]) fand ihn unter 1346 Fällen von Paralyse ohne Unterschied der Altersklassen in 18,4 % der Fälle fehlend.

Ferner ist nach Alzheimer[3]) auffällig häufig Opticusatrophie vorhanden, die derselbe Autor sonst nur 5 mal bei 300 Paralytikern fand; sie bestand in mindestens 8 von den oben zusammengestellten 85 Fällen oder wenigstens bei 9,5 % der jugendlichen Paralytiker.

Eine letzte häufig beobachtete Eigentümlichkeit der Frühform der Paralyse liegt endlich in ihrem zweifellos hemmenden Einfluss auf die ganze körperliche Entwicklung, insbesondere auf die der Sexualsphäre, und zeigt sich im allgemeinen um so deutlicher, je früher die Krankheit begonnen hat. Infantiles Aussehen, namentlich Fehlen der Pubertätszeichen, wurde allein in 32 Fällen von Jugendparalyse betont, bei weiblichen Patienten trat die Menstruation überhaupt nicht ein oder verschwand bereits wieder im Anfangsstadium der Krankheit. Inwieweit nun aber die beobachteten Entwickelungshemmungen ein Ausdruck schon bestehender Paralyse sind, inwieweit sie andererseits unmittelbar durch einen ätiologischen Factor der Krankheit verursacht sind, entzieht sich im einzelnen noch der Beurteilung.

Was die sonstigen paralytischen Störungen auf körperlichem Gebiete anlangt, insbesondere die der Pupillenthätigkeit und der Sprache, so scheinen charakteristische Besonderheiten bei der Frühform der Paralyse nicht vorhanden zu sein.

---

[1]) l. c.
[2]) und [3]) l. c. Alzheimer etc. S. 586.

Pathologische Anatomie.

Der pathologisch-anatomische Befund der Paralyse des unentwickelten Alters hat bisher keine allgemeiner beobachteten Besonderheiten ergeben, die sich nicht auch bei erwachsenen Paralytikern zeigen. Alzheimer[1]) hat bei beiden von ihm beschriebenen und zur Sektion gekommenen Fällen eine „auffallende Kleinheit und ungleiche, eingesunkene Oberfläche der Seh- und Streifenhügel" gefunden, „die sich manchmal, aber im Verhältnis zu den hier vorliegenden Veränderungen nur andeutungsweise bei der Paralyse der Erwachsenen findet (Lissauer)." Anscheinend in Uebereinstimmung damit beobachtete Hoche (Fall 51) ähnliche Läsionen wie an der Grosshirnrinde auch am Sehhügel (und am Kleinhirn).

In allen eingehenderen Sektionsberichten ist Trübung, wässerige Durchtränkung und Verdickung der Pia angegeben, häufig Verwachsung derselben mit der Grosshirnrinde, ferner Atrophie der Windungen, namentlich der des Stirnlappens, Erweiterung der Ventrikel und Granulation des Ependyms. Einige Male fand sich Verdickung der Schädelknochen, zuweilen Verwachsung des Schädeldaches mit der harten Hirnhaut, öfters eine fibrinöse Membran oder ein Bluterguss, der sich bald ausserhalb, bald innerhalb des Duralsackes ausbreitete (Fälle Nr. 33, 34, 43, 47, 48, 49, 66, 67, 77, 79). In 3 Beobachtungen ist von Erweichungsherden in der Hirnsubstanz die Rede.

Das Gehirn wog im Mittel von 21 Fällen nur 995 g; bei einem 19jährigen Mädchen, das schon seit $7\frac{1}{2}$ Jahren paralytisch war, sogar nur 720 g und mit einer Ausnahme (Fall 81, 1205 g) nie über 1200 g. Unter physiologischen Verhältnissen beträgt dagegen nach Quain-Hoffmann (vergl. Alzheimer[2]) das Mittel des Hirngewichts für beide Geschlechter und das Alter von 15—20 Jahren bereits 1300 g und nimmt auch nach dem 20. Jahre nicht mehr erheblich zu. — Die Abweichungen vom physiologischen Durchschnittshirngewicht sind in den vorliegenden Fällen erklärlicherweise bedeutender als bei erwachsenen Paralytikern; denn viele unter unseren jugendlichen Patienten sind überhaupt infolge von Lues hereditaria körperlich weit zurückgeblieben, ausserdem aber übt die Paralyse höchst wahrscheinlich einen die Fortentwickelung hemmenden Einfluss auf das noch im Wachsen begriffene Gehirn aus. —

Die histologischen Veränderungen, die bei infantiler und

---

[1]) l. c.

juveniler Paralyse entstanden waren, sind bisher nur von wenigen Autoren (eingehender von Alzheimer[1]) und Thiry[2]) beschrieben worden. Eine Abweichung von dem histologischen Befund der Paralyse Erwachsener, die als typisch bezeichnet werden könnte, hat sich nicht feststellen lassen.

Aetiologie.

Für die Aetiologie der Paralyse des unentwickelten Alters bleibt die Heredität auch ohne direckte Berücksichtigung der Erblues von hervorragender Bedeutung. Lässt man daher Lues als solche zunächst ausser Betracht, so ergiebt sich aus unserer Tabelle und den beiden von mir beschriebenen Fällen immer noch folgendes:

Das Vorhandensein erblicher Belastung wird nur in elf Fällen bestritten, in 52 dagegen erwiesen, während in den übrigen 22 Fällen Angaben über Heredität fehlen. Demnach liegt in mindestens 61,2 % aller Fälle und nach Ausschluss der 22 nicht statistisch verwendbaren Fälle allein in 82,5 % von 63 Fällen erbliche Belastung vor. Dieselbe ist noch dazu fast regelmässig sehr schwer und bezieht sich in 16 Fällen (= 18,8 % aller Fälle) zugleich auf beide Eltern bezw. deren beiderseitige Vorfahren. Meistens beruht sie auf psychischen und nervösen Störungen, häufig auf Trunksucht, namentlich männlicher Verfahren, nicht selten auf Combination dieser mit jenen oder zuweilen auch mit einem dritten belastenden Factor (Diabetes; Heirat unter nahen Blutsverwandten). Ausserdem ist nur je einmal Gicht und einmal vorzeitiges Altern des Vaters als erblich belastend angeführt.

In 25 verschiedenen Fällen (= 29,4 % aller Beobachtungen) findet die Belastung seitens der Vorfahren wenigstens z. T. in einer Form Ausdruck, deren ursächliche Beziehung zur Lues sehr wahrscheinlich ist: als Paralyse, Tabes, Hemiplegie oder Apoplexie. Dagegen ist in 33 Fällen (= 38,8 %) eine solche Beziehung nicht ohne weiteres ersichtlich. Der letztgenannten Verhältniszahl würden nach Alzheimer[3]) bei Erwachsenen etwa 40 % entsprechen. Derselbe Autor fand aber bei jugendlichen Patienten einen wesentlich höheren Procentsatz (48,7 %).

Von 2 Autoren konnte die Belastung bis zu den Urgrosseltern, jugendlicher Paralytiker verfolgt werden (Fall 3 und 43): einmal war der Urgrossvater geistig abnorm, das andere Mal

[1]) l. c. [2]) l. c.
[3]) l. c. S. 579.

starb die Urgrossmutter geisteskrank, beides Fälle, die auch sonst wegen hochgradiger psycho- und neuropathischer Entartung der Descendenten von Interesse sind.

In 15 Beobachtungen d. h. trotz erschwerter Anamnese bei mindestens 17,7% aller Fälle zeigt sich Belastung durch die grosselterliche Generation. Fall 64 weist bei allen 4 Grosseltern Belastungsmomente auf: Der Grossvater väterlicherseits war Potator, dessen Gattin geisteskrank, der andere Grossvater wahrscheinlich Paralytiker und seine Frau an Armen und Beinen gelähmt; im Fall 18 war der Grossvater väterlicherseits hemiplegisch und aphasisch und auch seine Gattin an Armen und Beinen gelähmt. Ferner bestand noch zweimal Potatorium, viermal hochgradige psychopathische Minderwertigkeit und 4 mal Geisteskrankheit, davon wenigstens zweimal Paralyse, bei den Grossvätern; einmal Melancholie und einmal psychopathisches Wesen bei den Grossmüttern; dreimal konnte Geisteskrankheit bei den Geschwistern der Grosseltern festgestellt werden, einmal Apoplexie bei den Ascendenten. Zehnmal machte sich der belastende Einfluss der Grosseltern im vorletzten Gliede geltend, insbesondere folgte zweimal der Paralyse des Grossvaters die gleiche Krankheit bei einem seiner Söhne.

Bei 53% aller Fälle (45 mal) liegt Belastung durch die elterliche Generation vor und zwar 36 mal von väterlicher, 26 mal von mütterlicher Seite. In 43 von diesen Fällen bestand eine direkte Belastung, 22 mal durch den Vater, 9 mal durch die Mutter und 12 mal durch beide Eltern zugleich.

Das Ueberwiegen der hereditären Belastung von männlicher Seite ist durch das hier häufigere Vorkommen der Trunksucht begründet: es war nämlich die Mutter nur 2 mal dem Trunke ergeben, der Vater dagegen in 15 Fällen schwerer Trinker. Ausserdem ergab sich ohne erkennbare Beziehung zu Lues: beim Vater 2 mal neuropathische Veranlagung und einmal neben Trunksucht Paranoia, beim Bruder des Vaters 2 mal psychopathische Minderwertigkeit, bei der Mutter in 8 Fällen hochgradige Nervosität und Aufgeregtheit, in 3 Fällen Geisteskrankheit, beim Bruder der Mutter einmal Schwachsinn und einmal Geistesstörung und endlich bei der Schwester der Mutter 2 mal neuropathisches Wesen, 1 mal „Hysteroëpilepsie“ und 2 mal Geisteskrankheit.

Andererseits ist 8 mal sicher und 2 mal mit Wahrscheinlichkeit Paralyse, 1 mal Hemiplegie und 1 mal sichere, sowie einmal wahrscheinliche Tabes beim Vater, 4 mal sichere und 1 mal wahrscheinliche Paralyse und 1 mal Tabes der Mutter festgestellt. (Der Fall von wahrscheinlicher Paralyse der Mutter ging neben sicherer des Vaters einher.) Ueberdies ist noch 2 mal der Bruder des Vaters sowie 1 mal sicher und 1 mal wahrscheinlich der Bruder der Mutter Paralytiker gewesen.

Paralyse der Eltern ist nach obigem in 14 verschiedenen Fällen oder bei 16,5 % aller Fälle vorhanden. Auffälligerweise entspricht die des Vaters fast regelmässig der des Sohnes, die der Mutter der der Tochter, während die ungleichnamigen Geschlechter, Vater und Tochter, Mutter und Sohn nur je einmal ergriffen wurden. Dass es sich in den 14 Fällen um eine direkte gleichartige Vererbung handelt, ist nicht besonders wahrscheinlich; denn oft scheint die Erkrankung des Kindes viel früher begonnen zu haben als die elterliche. Berechtigter ist die von Alzheimer[1]) begründete Auffassung, dass nur eine Uebertragung von Lues als gemeinsamer Ursache der bei Eltern und Kindern sich entwickelnden Paralyse stattgefunden hat. Lues führt zwar im allgemeinen durchaus nicht oft zu dieser Krankheit; hier aber kommt zur Wirkung derselben noch aller Wahrscheinlichkeit nach eine specielle Familiendisposition hinzu, wie sie sich ja auch sonst in zahlreichen Fällen von Paralyse bei Blutsverwandten unserer jugendlichen Patienten anscheinend zu erkennen giebt. Für eine solche durch ererbte Organisation bedingte Disposition spricht namentlich die wiederholte Beobachtung von Paralyse bei jugendlichen Geschwisterpaaren (Fälle 59, 60 und 78, 79). —

Während Paralyse der Erwachsenen hauptsächlich durch selbsterworbene Lues ursächlich bedingt sein dürfte, liegt der Frühform der Krankheit gewöhnlich hereditäre Lues zu Grunde. Es gelingt wegen bekannter anamnestischer Schwierigkeiten in vielen Fällen nur mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit, dieselbe nachzuweisen. Um unter diesen Umständen eine Controlle der Auffassung zu ermöglichen, die ich von dem Verhältnis der einzelnen Fälle zu Lues habe, stelle ich nach dem Vorgange Alzheimers[1]) die Nummern aller Fälle tabellarisch zusammen:

Hereditäre Lues ist wahrscheinlich in 7 Fällen:
9. 18. 37. 48. 55. 69. 72.,
sehr wahrscheinlich in 23 Fällen:
1. 2. 5. 6. 20. 21. 22. 29. 30. 31. 33. 35. 45. 46. 47. 50. 56. 57. 75. 78. 79. 84. 85.,
sicher in 36 Fällen anzunehmen:
4. 10. 13. 14. 15. 16. 17. 27. 28. 34. 36. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 51. 52. 53. 54. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 70. 71. 74. 76. 80. 83.;
direkte luetische Infection liegt dagegen nur in 4 Fällen vor:
8. 11. 19. 77.
Ausserdem fehlten in 3 Fällen bestimmte Anhaltspunkte für die Annahme von Lues:
3. 12. 49.

[1]) l. c.

und in den übrigen 12 Fällen ist die Anamnese ungenügend zur Beurteilung:

7. 23. 24. 25. 26. 32. 44. 67. 68. 72. 81. 82.

Im ganzen sind also in 73 Fällen brauchbare Angaben über das Verhältnis der juvenilen und infantilen Paralyse zur Lues gemacht. Lues war sicher in 40 Fällen oder in 54,8 % von 73 bezw. 47,1 % von 85 Fällen, davon 4 mal durch direkte Infection hervorgerufen, 36 mal hereditär. Nimmt man die Fälle hinzu, in denen Lues als sehr wahrscheinlich gelten mus, so kommen schon 59 Fälle oder 80,8 % von 73 bezw. 69,4 % von 85 Fällen in Frage, endlich auch die Fälle von nur wahrscheinlicher Lues mitgerechnet, ergiebt sich bei 95,9 % von 73 bezw 82.4 % von 85 Fällen mit Wahrscheinlichkeit Lues.

Grössere Häufigkeit von Syphilis als die bei unseren jugendlichen Patienten nachgewiesene ist auch in Statistiken über erwachsene Kranke nur ausnahmsweise gefunden worden. Manifeste Zeichen von Lues sind aber auch bei jugendlichen Paralytikern gewöhnlich nicht vorhanden. Die Wirkung des luetischen Giftes scheint bei ihnen im allgemeinen eher eine langsamere zu sein als bei ihren erwachsenen Leidensgenossen, denn der Zeitraum, der von der Vererbung der Syphilis bis zum Beginn der Frühform der Paralyse vergeht, ist verhältnismässig gross, wie aus den Angaben über das Lebensalter beim Beginn der Krankheit (s. unten) hervorgeht. Selbst in den 4 Fällen, in denen direkte luetische Infection angegeben ist, wurde Paralyse erst 15, 19½, 16 und ca. 15½ Jahre nach der Ansteckung beobachtet. Der weitere Verlauf dieser Fälle zeigt keine Abweichung von dem der auf dem Boden hereditärer Lues entstandenen.

Es sei hier noch darauf hingewiesen, dass die hereditäre Form der Syphilis wahrscheinlich nicht ausschliesslich zur Paralyse jugendlicher Individuen in ursächlichem Verhältnis steht, sondern in seltenen Fällen auch zur Paralyse Erwachsener. So beschreibt G. Étienne[1]: Paralysie générale chez un adulte, unique manifestation hérédoparasyphilitique: Es handelt sich um einen 38jährigen Mann, dessen Mutter sich 18 Monate vor seiner Geburt luetisch inficiert hatte, der aber nie direkt Lues acquiriert haben soll. —

Das männliche und weibliche Geschlecht sind anscheinend in demselben Grade für Lues empfänglich. Da sich aber erwachsene Männer aus socialen Gründen viel häufiger direkt inficieren als Frauen, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn auch progressive Paralyse, deren wichtigste bekannte Ursache

[1]) Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie T. IX. Nr. 6. 189[illegible].

Lues ist, mindestens doppelt so häufig bei Männern als bei Frauen gefunden wird. Für die Frühform der Paralyse kommen jedoch diese socialen Gründe nicht in Betracht; und daher ist von vornherein zu erwarten, dass die Zahl der weiblichen Kranken des unentwickelten Alters nicht wesentlich hinter der der gleichalterigen Knaben und Jünglinge zurückbleibt. Wir finden in der That in unserer Zusammenstellung neben nur 48 (= 56,5 %) männlichen Kranken 37 (= 43,5 %) jugendliche Kranke weiblichen Geschlechts. Alzheimer[1]) zählt in seiner Statistik sogar nur 20 männliche Fälle gegen 21 weibliche und vermutete demgemäss, dass beide Geschlechter in demselben numerischen Umfang betroffen seien; zu derselben Ansicht bekannte sich auch Thiry[2]). Der Unterschied von 13 %, der sich hier ergiebt, lässt sich mit Alzheimer's Vermutung kaum mehr vereinbaren; er resultiert z. T. aus dem oben erwähnten statistischen Befund, dass der Paralyse des Vaters in der Regel Paralyse des Sohnes nicht aber der Tochter entspricht. Jedenfalls lässt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen, dass auch unter den jugendlichen Paralytikern das männliche Geschlecht etwas häufiger als das weibliche vertreten ist.

Das Lebensalter, in das Beginn und Ausgang der juvenilen und infantilen Paralyse fällt, ist aus folgenden Tabellen ersichtlich:

Alter beim Beginn;	Zahl der männlichen;	Zahl der weiblichen Fälle
8 Jahre	2	—
9	1	3
10	2	2
11	3	7
12	5	3
13	1	1
14	7	4
15	2	6
16	2	4
17	4	1
18	6	1
19	5	1
20	1	2
21	1	1

[1]) l. c.
[2]) l. c.

Alter beim Tod;	Zahl der männlichen;	Zahl der weiblichen Fälle.
im 10 Jahre	1	—
11	—	1
12	—	1
13	1	1
14	—	1
15	1	1
16	1	3
17	1	6
18	5	1
19	6	4
20	2	2
21	5	2
22	4	1
23	2	—
24	1	—

Das Mindestalter beim Ausbruch der Krankheit ist nach obigen Tabellen das 8. Lebensjahr; der früheste Tod fällt ins 10. Jahr. Im Mittel betrug das Alter für männliche Kranke beim Beginn der Paralyse 14 Jahre 10 Monate, beim Tode 19 Jahre; für weibliche 13 Jahre 10 Monate bezw. 17 Jahre 2 Monate. Die grösste Häufigkeit des Beginns scheint aber erst ungefähr in das 16. Lebensjahr, die grösste Häufigkeit des Todes in den Anfang des 19. Lebensjahres zu fallen. Der Altersunterschied, der sich bei den beiden Geschlechtern hier ergiebt, ist vielleicht ein zufälliger Befund, bedingt durch die Mängel einer kleinen Statistik. Andernfalls würde er sich wohl am natürlichsten erklären, wenn man mit Clouston (vergl. Alzheimer[1]) der Pubertät, deren Eintritt mit seinen gesteigerten Anforderungen an den Organismus beim Weibe eher erfolgt als beim Manne, eine beschleunigende Wirkung auf den Verlauf der Paralyse zuerkennt.

Alzheimer[2]) und Thiry[3]) scheinen der geschlechtlichen Entwicklung keinen Einfluss beizumessen.

Ausser den bisher namhaft gemachten ätiologischen Faktoren wird unter Anderem noch in 13 Fällen Trauma, in 3 Fällen grobe Vernachlässigung als Entstehungsursache von Paralyse in Frage gezogen, ferner in 4 Fällen eine fieberhafte Erkrankung und je einmal Ohrcatarrh, Entbindung, frühzeitige Verwendung im Circus und anstrengendes Examenstudium. Mit wenigen Ausnahmen ist in diesen Fällen Lues teils sicher, teils mit grosser Wahrscheinlichkeit nachgewiesen. Den angeführten Momenten kann daher wohl höchstens eine sekundäre

[1]) l. c.
[2]) l. c. [3]) l. c.

Bedeutung zukommen. Die wichtigste Rolle unter ihnen spielt das Trauma capitis, das allerdings zuweilen in augenfälligem Zusammenhang mit dem Ausbruch der Krankheit steht (z. B. Fall 26, 33, 67), während es sonst eher als Folge bereits bestehender paralytischer Erscheinungen imponiert (z. B. Fall 23, 85). Enge Beziehungen sind auch zwischen Scharlach, Influenza und der unmittelbar im Anschluss an diese Krankheiten sich manifestierenden Paralyse in den Fällen 54 und 76 nicht ausgeschlossen.

Diagnose.

Die progressive Paralyse des unentwickelten Alters hat öfters zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gegeben, die in den Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufes durchaus begründet sind. Besonders die körperlichen Symptome führen leicht zu Verwechselungen; wie Alzheimer[1]) hervorhebt, lassen sie oft eher an einen localen als an einen diffusen Process am Centralnervensystem denken; so täuschen sie mitunter einen Hirntumor, multiple Sklerose oder Lues des Centralnervensystems vor oder ergeben wohl auch das Bild einer spastischen Spinalparalyse. Unter anderen ist der 2. von Alzheimer beschriebene Fall (40) in dieser Richtung interessant. Spezialärzte hatten hier die erwähnten Diagnosen gestellt, aber an infantile Paralyse zunächst niemand gedacht. — Homén[2]) beschreibt ein eigentümliches bei 3 Geschwistern, einem Mädchen und 2 Knaben, beobachtetes und von ihm als Lues hereditaria aufgefasstes Krankheitsbild, das Thiry[3]) ohne weiteres mit Paralyse identificiert. In diesen 3 Fällen ist es gerade das Fehlen einzelner körperlicher Symptome, was gegen die Diagnose Paralyse angeführt werden könnte. Es wurden nämlich nach Angabe des Autors nie Incohärenz der Sprache und nie ein deutlicher paralytischer Anfall bei den Patienten bemerkt; gleichwohl möchte ich Thiry beipflichten, da der Verlauf im übrigen für juvenile Paralyse charakteristisch war: Das Leiden begann mit Schwindel, Kopfschmerzen, Unsicherheit des Ganges und fortschreitender Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz. Dazu gesellten sich später Verlangsamung und Erschwerung des Sprechens, Spasmen und Contracturen, Incontinenz, Schluckstörungen und leichter Tremor, gleichzeitig wurde die Demenz immer hochgradiger; Wahnvorstellungen fehlten ganz; der Tod erfolgte nach 6, 4 und 7 Jahren im Alter von 26, 24 und 19 Jahren.

[1]) l. c.
[2]) Archiv f. Psychiatrie Bd. 24, Heft 1, 1892.
[3]) l. c.

Die psychischen Symptome der juvenilen Paralyse können am ehesten Anlass zur Verwechselung mit Dementia praecox geben, besonders mit den stupurösen Stadien derselben, während namentlich bei kindlichen Patienten auch an Idiotismus gedacht werden könnte (vergl. Fall 32), zumal auch dieser auf dem Boden von hereditärer Lues recht häufig zu bestehen scheint: Auch unter unseren jugendlichen Patienten war $^1/_5$ von 60 bereits längst vor Ausbruch der Paralyse geistig auffällig zurückgeblieben.

Im allgemeinen ist es um so schwieriger die Diagnose mit Sicherheit zu stellen, je jünger das erkrankte Individuum ist; denn das psychische Krankheitsbild wird immer weniger charakteristisch, die körperlichen Erscheinungen dagegen lassen selbst bei bekannter Aetiologie eine scharfe klinische Trennung von anderen luetischen Affectionen des Centralnervensystems schliesslich überhaupt nicht mehr zu. Daher rührt auch wesentlich die Unsicherheit in der zeitlichen Bestimmung des Krankheitsbeginnes, dem, wie wir im Kapitel „Symptomatologie“ sehen, oft viele Jahre lang vereinzelte Erscheinungen vorausgehen, die als paralytische sehr wohl gedeutet werden könnten.

Vielleicht wird es mit Hilfe vergleichender pathologisch-anatomischer Untersuchungen gelingen, Paralyse schon in den ersten Lebensjahren nachzuweisen. Eine ganz chronisch verlaufende Form von seröser Meningitis mit acuten Exacerbationen ist bereits im frühesten Kindesalter beobachtet worden (Quincke).

Schlussbemerkung.

Die Resultate der obigen Abhandlung zeigen eine so grosse Uebereinstimmung mit den Ergebnissen Alzheimer's, dass sie im allgemeinen als eine Bestätigung und statistische Erhärtung der letzteren betrachtet werden können. Nur 2 Abweichungen, die sich hier gefunden haben und die vielleicht nicht ganz belanglos sind, seien wiederholt:

1. Wenn man von Lues hereditaria und von denjenigen Formen erblicher Belastung absieht, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Lues zurückgeführt werden können, so ist die hereditäre Belastung jugendlicher Paralytiker nicht grösser als die Erwachsener.

2. Das männliche Geschlecht ist wahrscheinlich auch an der Frühform der Paralyse stärker beteiligt als das weibliche; das numerische Verhältnis würde nach der Statistik etwa das von 4:3 sein.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Obermedizinalrat Dr. Lehmann, bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten sehr zu Danke verpflichtet.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Frölich, Hilfsarzt an der Königlichen Heil- und Pflegeanstalt Untergöltzsch, wurde am 19. Oktober 1873 zu Dresden-Neustadt geboren. Mein guter Vater der damals Stabsarzt in der Sanitätsdirektion war, wurde mir am 30. Juli vorigen Jahres durch den Tod entrissen. Möge mir meine liebe Mutter umso länger erhalten bleiben! Ich besuchte von 1880—1885 die Bürgerschule zu Leipzig-Gohlis, nachdem meine Eltern im voraufgehenden Jahre von Dresden nach Gohlis übergesiedelt waren. Von 1885—1893 war ich Schüler des Königlichen Gymnasiums zu Leipzig, das ich 1893 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich wandte mich nun dem Studium der Medizin zu und studierte 5 Jahre ununterbrochen in Leipzig. Zu meinen hochverehrten, unvergesslichen Lehrern zählte ich hier die Herren Geheimer Rath Professor Dr. med. Ludwig und Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Birch-Hirschfeld. 1894 diente ich im Sommerhalbjahr beim Infanterieregiment Nr. 106 in Möckern bei Leipzig als Einjährig-Freiwilliger und bestand 1895 im Februar die ärztliche Vorprüfung. Am 4. April 1898 erlangte ich die Approbation als Arzt. Vom 1. April bis 30. September desselben Jahres fungierte ich als einjährig-freiwilliger Arzt beim Infanterieregiment Nr. 134 in Leipzig-Gohlis, im folgenden November und Dezember 6 Wochen als Unterarzt beim Füsilierregiment Nr. 36 in Halle a. S. Am 1. Januar 1899 trat ich meine mit Staatsdienereigenschaft verbundene Stellung in hiesiger Anstalt an, die ich nun schon 2 Jahre inne habe. 2 Monate nach meiner Anstellung wurde ich von Sr. Majestät dem König von Preussen zum Assistenzarzt der Reserve befördert. Die vorliegende Inauguraldissertation habe ich Ende des Jahres 1900 beendet.